

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ATTEINTES PLEUROPULMONAIRES CHEZ LES LEUCÉMIQUES

(Travail des Services de MM. les Professeurs P. RAVAUT et CROIZAT
et du Centre de Transfusion de Lyon)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre DUCREUX

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 7 Août 1927, à LYON (Rhône)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Éditeurs
42, quai Gailleton, 42

1954

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ATTEINTES
PLEURO-PULMONAIRES CHEZ LES LEUCEMIQUES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ATTEINTES PLEUROPULMONAIRES CHEZ LES LEUCÉMIQUES

Travail des Services de MM. les Professeurs P. RAVAUULT et CROIZAT
et du Centre de Transfusion de Lyon)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre DUCREUX

Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 7 Août 1927, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1954

Doyen honoraire
 Doyen
 Assesseur

M. LEPINE.
 M. HERMANN
 M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUART,
 PIERY, CADE, PATEL, FAYRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
 Clinique médicale B
 Clinique chirurgicale A
 Clinique chirurgicale B
 Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
 Clinique ophtalmologique
 Clinique d'oto-rhino-laryngologie
 Clinique urologique
 Clinique et prophylaxie de la tuberculose
 Clinique dermatologique et syphiligraphique
 Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
 Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique gynécologique
 Clinique obstétricale
 Clinique stomatologique
 Histologie
 Pharmacie et Pharmacologie
 Botanique et Cryptogamie
 Physiologie
 Anatomie pathologique
 Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM. FROMENT.
 P. RAVAUlt
 SANTY.
 WERTHEIMER.
 BERNHEIM.
 BONNET.
 REBATTU.
 CIBERT.
 DUFOURT.
 GATE.
 DECHAUME.
 SEDALLIAN.
 GUILLEMINET.
 POLLOSSON.
 PIGEAUD.
 DUCLOS.
 NOEL.
 LEULIER.
 NETIEN.
 HERMANN.
 MARTIN J.-F.
 PONTIUS.
 (détaché à Beyrouth)
 MAZEL.
 GARIN.
 ROCHET.
 CHAMBON.
 JOSSERAND
 DELORE.
 GABRIELLE.
 CROIZAT.
 ENSELME.
 MALLET-GUY.
 JOURDAN.
 REVOL.
 BOURRET.
 LEVRAT.
 SCHIER.
 BERTRAND.

Médecine du travail
 Parasitologie et Pathologie exotique
 Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
 Chimie organique et Toxicologie
 Pathologie générale et expérimentale
 Hydrologie thérapeutique et Climatologie
 Anatomie
 Pathologie interne
 Chimie biologique et médicale
 Pathologie chirurgicale
 Biologie médicale
 Pharmacie galénique
 Médecine légale et Déontologie
 Thérapeutique
 Hygiène
 Propédeutique chirurgicale



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique..... M. BANSSILLON.

Pharmacie et Pharmacolo-
 gie DREVON.

Chimie organique et Toxi-
 cologie BADINAND

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
 Parasitologie COUDERT.
 Physiologie CHATONNET.
 Physiologie CIER.

Parasitologie..... ROMAN.
 Histologie TUSQUES
 Chimie biologique R. CREYSSEL
 Bactériologie BERTOYE.

AGREGES EN EXERCICE

MM.
 Pathologie médicale BRUN.
 Pathologie médicale M. GIRARD.
 Pathologie médicale P. GIRARD.
 Pathologie médicale JEUNE.
 Pathologie médicale VACHON.
 Pathologie médicale GALLY.
 Pathologie médicale GONIN.
 Pathologie chirurgicale BERARD.
 Pathologie chirurgicale DARGENT.
 Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
 Pathologie chirurgicale LABRY.
 Pathologie chirurgicale MANSUY.
 Pathologie chirurgicale TRILLAT.
 Pathologie chirurgicale GUILLET.
 Obstétrique BROCHIER.

MM.
 Obstétrique MAGNIN
 Obstétrique MATHIEU.
 Anatomie pathologique .. GUICHARD
 Orthopédie MARION.
 Anatomie LATARJET
 Neuro-chirurgie LECUIRE.
 Oto-rhino-laryngologie ... MAYOUX.
 Ophtalmologie PAUFIQUE.
 Urologie PERRIN.
 Dermato-syphiligraphie ... THIERS.
 Médecine légale et Méde-
 cine du Travail ROCHE.
 CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGÉ
 Hygiène BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

**Président : M. P. RAVAUlt ; Assesseurs : MM. CROIZAT,
 BRUN et GALLY.**

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE

Ce travail est un hommage à sa mémoire. Le souvenir respectueux que je garde de sa vie laborieuse et constructive sera pour moi le guide de ma carrière.

A MA MERE

C'est en reconnaissance de son amour et de son dévouement que je lui dédie ce travail. Elle a su être pour moi un exemple d'abnégation. Je l'assure de mon inaltérable tendresse.

A TOUS LES MIENS

A MA FIANCEE

Sa collaboration m'a été précieuse. Qu'elle trouve ici le témoignage de mon amour.

A MES FUTURS BEAUX-PARENTS

Avec toute mon affection.

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVAUT

C'est en fin d'externat que nous avons eu le privilège de passer un semestre dans son service de clinique. Nous avons pu apprécier sa grande délicatesse, son esprit critique et bénéficier de la précision et de l'aisance de son enseignement de la médecine générale. Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail pour lequel il nous a donné des conseils éclairés et d'accepter la présidence de notre jury.

Qu'il veuille trouver ici l'assurance de notre très respectueuse gratitude et l'hommage de notre admiration.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT

Nous avons été son modeste élève comme « hypo » de première année. Ce maître de l'hématologie sait associer la simplicité avenante à ses qualités de clinicien et de chercheur. Il a mis aimablement à notre disposition les dossiers du centre d'hématologie. Nous le remercions profondément et le prions d'accepter notre sincère gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRUN

Il a toujours eu pour nous une grande bienveillance et a su en maintes occasions nous prouver son dynamisme inlassable, son sens pédagogique et son expérience clinique avisée. Nous le remercions d'avoir accepté de siéger dans notre jury et lui exprimons notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GALY

Notre courte carrière hospitalière ne nous a pas permis d'être son élève. Cependant nos quelques contacts lors de la préparation de ce travail nous ont montré l'assurance explosive de son interprétation. Nous le remercions de son aide efficace en le priant d'accepter notre profonde admiration.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESJACQUES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PERRIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOURT (2 semestres)

MONSIEUR LE DOCTEUR GARDERE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DARGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR WERTHEIMER

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAYOUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVAUT

MONSIEUR LE DOCTEUR DESPIERRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOUT

Nous avons pu, au cours de deux semestres d'externat passés dans son service de clinique, nous familiariser avec la phtiosologie grâce à son enseignement brillant que sa personnalité accusée rend si agréable à suivre. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre grande admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERARD

Depuis bientôt cinq ans que nous avons le privilège d'être à son service nous avons pu admirer sa maîtrise chirurgicale et sa bienveillante compréhension. Qu'il soit assuré de notre sincère gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESPIERRES

Au cours d'un semestre d'externat un peu écourté nous avons retrouvé la bonhomie et la sympathie qu'il sait engendrer. Qu'il veuille croire à notre attachement dévoué.

MONSIEUR LE DOCTEUR REVOL

Ce travail nous a été facilité grâce à ses directives assurées et bienveillantes. Nous le prions de croire à notre reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR M. DEVIC

Il a exercé sur nous une sympathique influence. Nous l'assurons de notre gratitude.

AUX MÉDECINS DE LA CLINIQUE DES ESSARTS :

LES DOCTEURS GAILLARD, DESPEIGNES, LATARJET,
JAUBERT DE BEAUJEU, JUTTIN, AUGAY, VILLARD,
PICHAT, EMERY, OLLAGNIER, GARD, MOLLARD.

AUX SŒURS DE LA CLINIQUE DES ESSARTS

Avec ma profonde reconnaissance.

A TOUS MES CAMARADES

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ATTEINTES PLEURO-PULMONAIRES CHEZ LES LEUCEMIQUES

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

La question des atteintes pleuro-pulmonaires chez les leucémiques est un problème actuellement encore peu étudié. On a la notion de la participation du tissu pulmonaire à l'évolution de ces hémopathies mais, ce qui importe de mettre au point, c'est la place nosologique de ces troubles et, si possible, leur nature exacte, ainsi que leurs causes, en somme leur pathogénie.

Ce travail nous a été suggéré par le Docteur M. Devic puis confié par le Professeur Ravault, dans le service duquel nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteints de leucémie lymphoïde ayant présenté au cours du déroulement de leur hémopathie des images pulmonaires assez inhabituelles.

Afin de tenter de faire une revue aussi large que possible de cette question, nous avons demandé au Professeur Croizat et au Docteur Revol de bien vouloir nous autoriser à consulter les dossiers du centre d'hématologie. C'est ainsi que nous avons pu dépouiller 330 observations de leucémies, chroniques ou aiguës parmi lesquelles nous avons retenu tous les cas où le poumon avait fait parler de lui. Ce sont des malades répartis sur une période de 12 ans qui ont été examinés et traités de façons diverses.

Cette recherche nous a ainsi amené à retenir 26 dossiers de leucémies lymphoïdes, 19 de leucémies myéloïdes et 21

de leucémies aiguës. Parmi ces observations nous avons inclus celles émanant des services du Professeur Ravault et du Docteur Lagèze : soit cinq dossiers.

D'autre part nous avons recherché dans la littérature médicale, avec autant de persévérance que cela a été possible, tout ce qui a été écrit à propos de cette question. En réalité on trouve en général uniquement des publications ou thèses ne rapportant qu'un cas isolé d'atteinte pulmonaire chez des leucémiques. Plus rarement ces études portent sur un plus grand nombre d'observations ; mais alors, le plus souvent, elles font état de cas déjà signalés par des auteurs antérieurs et apportent tout au plus une étude statistique sans envisager le problème de façon complète.

Ainsi la littérature amène quelques dossiers intéressants, bien qu'en petit nombre. Nous devons nous y reporter à plusieurs reprises afin de pallier à la carence de nos données anatomiques. En effet nous n'avons malheureusement pu trouver que deux cas où la vérification nécropsique et histologique a été pratiquée de façon satisfaisante.

D'autre part, plusieurs malades n'ont pas subi d'examen radiologique pulmonaire, malgré des signes cliniques relativement évidents. Ceci diminue ainsi les documents de réelle valeur dont nous aurions voulu faire état et ramène les cas étudiés à 18 pour les leucémies lymphoïdes, 15 pour les myéloïdes et 14 pour les aiguës.

Enfin il nous faut signaler que notre étude, malgré le nombre de documents consultés, ne peut avoir pour objet de réaliser une statistique exacte. En effet l'examen radiologique n'ayant pas été systématique, nous ne pouvons pas avoir une idée absolue de l'incidence réelle de la participation du poumon à la scène leucémique, car très souvent ces manifestations sont latentes, ce que nous verrons par de multiples exemples au cours de cet exposé. En somme nous ne pourrions qu'avoir une impression de leur fréquence sans être en mesure de donner des chiffres de valeur scientifique.

Nous ne pouvons pas avoir la prétention de résoudre

la question du « poumon dans les leucémies ». Nous devons nous contenter de soulever un certain nombre de problèmes y ayant trait et jeter ainsi les bases d'un travail ultérieur éventuel qui viendra, peut-être, apporter une solution, au moins momentanée.

Quelle sera donc la ligne de conduite qui nous guidera dans cette tâche ? Nous essaierons, autant que faire se pourra, d'aborder la question des lésions pulmonaires que nous qualifierons de « spécifiques » et de soulever à leur propos quelques hypothèses pathogéniques. Un autre point nous retiendra, celui concernant les infections pulmonaires au cours des différentes leucémies. Enfin, il nous faudra envisager une question déjà ancienne, à savoir les corrélations entre tuberculose et leucémies.

Nous envisagerons ainsi successivement :

— Un rapide rappel historique de la question.

— Quelques notions histo-pathologiques du tissu pulmonaire dans ses rapports avec l'hématopoïèse et l'infection.

— La recherche des facteurs étiologiques présidant à l'apparition de ces atteintes.

— L'étude radio-clinique générale.

— L'évolution de ces troubles.

— Les données anatomo-pathologiques.

— Les hypothèses à visée pathogénique auxquelles l'étude de nos diverses observations nous a amené.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

C'est à la fin du xix^e siècle que les auteurs parlent pour la première fois de lésions pulmonaires au cours des leucémies. Tout d'abord ce ne furent que des constatations anatomiques, fortuites le plus souvent. Puis vint le règne des rayons X qui permit de mettre en évidence des images pulmonaires et pleurales pathologiques du vivant du malade. Enfin plus près de nous, divers travaux font quelques essais pathogéniques à l'occasion de cas isolés rencontrés au cours de la pratique hospitalière.

Boettcher en 1866, décrit dans un protocole d'autopsie de leucémique des nodules pulmonaires de la taille d'une noisette.

Rindfleisch en 1877, fait la même constatation dans la région sous-pleurale d'un sujet mort de leucémie.

Fischer amène ensuite une étude plus large avec 32 cas où il a trouvé des nodules miliaires et des infiltrats autour des axes broncho-vasculaires.

Lubarsch et Plenge parlent d'infiltration pulmonaire diffuse dans un cas de leucémie myéloïde.

Dionisi en 1909 rapporte un cas à propos d'une leucémie lymphoïde.

De même Bickardt en 1925.

Joachim et Loewe, en 1927, exposent une observation de leucémique ayant fait diverses atteintes pulmonaires.

Goettsche en 1929, rapporte plusieurs cas avec infiltration fibroblastique et lymphoblastique péribronchique.

Kirklin et Hefke en 1931, étudiant le lymphoblastome, rapportent 10 exemples d'atteintes pleuro-pulmonaires chez des leucémiques.

Falconer et Leonard en 1938, font une revue de 30 observations et concluent à une fréquence globale de l'ordre de 25 à 30 %.

Depuis 1930 sont parues de nombreuses publications et thèses auxquelles nous auront le loisir de revenir au cours de cette étude et que nous nous contenterons de citer pour le moment :

Jaffe en 1932 : 2 cas.

Tedeschi en 1934 : 7 cas.

Loi en 1936 : 3 cas.

Jaquet, Rubens-Duval et Turiaf en 1936 : 1 cas.

Tapie et Tamalet en 1938 : 1 cas.

Fiessinger et Fauvet en 1941 : 1 cas.

Moeschlin en 1942 : 1 cas.

Dubois-Ferrière en 1945 : 1 cas.

Pierret, Driessens, Breton et Pierret en 1945 : 1 cas.

Gormezano en 1946 : 1 cas.

Benda, Aubin et Orenstein en 1947 : 1 cas.

Rejon en 1952 dans sa thèse : 1 cas.

Cnudde en 1953.

Il y a eu semble-t-il de nombreux auteurs qui se sont intéressés à ce problème. En réalité nous voyons que le plus souvent il s'agit de réflexions à propos de cas isolés qui avaient retenu l'attention des observateurs par leur caractère inhabituel dans le cadre des leucémies. Toutefois, ce qui paraît manquer, c'est une revue générale, telle que celle que nous proposons bien modestement de faire.

CHAPITRE III

QUELQUES NOTIONS HISTO-PHYSIOLOGIQUES DU TISSU PULMONAIRE

Au début de ce travail, nous nous permettons de donner, aussi brièvement que possible, quelques notions concernant les rôles du poumon dans l'économie de l'organisme; puis nous passerons en revue un certain nombre de points de l'histologie broncho-pulmonaire et essaierons de saisir leur destinée physiologique pouvant appuyer la solution du problème qui nous retient ici.

Le poumon a de nombreux rôles à jouer. Organe de la fonction respiratoire, il est avant tout le siège de l'hématose. C'est cette destinée qui en fait une véritable éponge vasculaire. Les arborisations du système pulmonaire y sont prédominantes, allant jusqu'au contact des cavités alvéolaires. Cette densité vasculaire retient avant tout l'attention. Ce vaste réseau est en perpétuel mouvement par le jeu des phénomènes vaso-moteurs, la réalisation des « shunts » physiologiques ou pathologiques permettant des irrigations de suppléance. Le déroulement de la circulation pulmonaire est fonction des résistances que le flux sanguin rencontre : stase, oblitération, densité du parenchyme, toutes causes amenant des modifications du calibre des vaisseaux, parfois très loin sur le réseau pulmonaire.

Dans un problème tel que celui que nous envisageons, les phénomènes histologiques semblent devoir être les plus importants à considérer. En effet il s'agit d'un cadre

où la base de la maladie est une déviation de la formation des éléments du sang.

Auparavant, rappelons brièvement l'évolution embryologique de l'appareil respiratoire. Un bourgeon ventral de l'intestin céphalique primitif pousse des ramifications successives et donne naissance à la trachée, aux bronches souches, aux bronches de premier ordre et à l'épithélium bronchique en général. Cette formation d'origine entodermique avance au milieu des éléments interstitiels du mésenchyme. Ceux-ci deviendront les parois alvéolaires et les bronchioles terminales pour ce qui a trait au poumon et entreront dans la constitution de la plèvre d'autre part.

Les parois des alvéoles sont ainsi dérivées du mésenchyme embryonnaire. Elles sont constituées par une armature fibrillaire et collagène où circulent les capillaires sanguins immédiatement sous-jacents au revêtement cellulaire. Ce sont ces cellules alvéolaires qui ont suscité d'importantes discussions. Il semble que les travaux modernes avec Policard [78] voient dans ces cellules mésothéliales du revêtement alvéolaire l'origine des éléments monocytaires rencontrés dans les phénomènes inflammatoires pulmonaires. Ces cellules, voisines par leur origine des éléments du système réticulo-endothélial, pourraient quitter la paroi alvéolaire et devenir libres dans la lumière pour y jouer leur rôle phagocytaire de défense. Ce sont des cellules monocytaires à volumineux noyau sphérique, parfois irrégulier ; leur taille varie de 25 à 30 microns. Le protoplasme d'aspect vacuolaire a une forte réaction basophile ou acidophile. Leur densité dans l'alvéole varie et dans certains cas on a de véritables plaques de cellules. La grande affluence de ces éléments dans certaines circonstances n'est pas compatible avec l'activité du revêtement alvéolaire, aussi pense-t-on qu'un apport sanguin est possible. Enfin ces cellules se trouvent encore dans les lymphatiques péri-bronchiques après avoir traversé l'épithélium bronchique, près du collet du canal alvéolaire dans sa partie non ciliée. C'est là une étape vers l'évacua-

tion de ces éléments par l'expectoration ou vers leur autolyse locale. Ces cellules sont à la base de la réaction pulmonaire à l'infection : pneumonie, congestion en particulier.

L'histologie, outre l'épithélium bronchique, dont la disposition et la forme varient d'une extrémité à l'autre de l'arbre respiratoire, nous montre que les parois des canaux aériens sont le siège de formations lymphatiques très importantes. C'est grâce aux travaux de Guieysse-Pelissier [49, 50, 51, 52] et Policard [78, 79] que la connaissance et le rôle de ces éléments ont été mis au point.

Quelle est la disposition des lymphatiques broncho-pulmonaires ? Il en existe très peu dans le secteur alvéolaire, tout au plus quelques formations lacunaires rares et réduites. Les premières voies lymphatiques ne commencent à apparaître qu'au niveau des bronchioles distales. Quant aux capillaires lymphatiques, il faut encore remonter l'arbre respiratoire pour les rencontrer dans les bronchioles terminales au sein des travées broncho-vasculaires. De là naissent deux systèmes lymphatiques de drainage : l'un à destinée pleurale, l'autre empruntant les adventices bronchiques en direction des hiles. Ces deux réseaux ont de nombreux points de communication réciproques.

En plus de ces éléments de drainage, les auteurs ont décrit des nodules lymphoïdes, répartis surtout dans les adventices bronchiques. W.S. Miller les a décrits comme constitués par le groupement de lymphocytes et de lymphoblastes dans un réticulum difficile à distinguer de l'état normal. On ne trouve pas de centre clair. Ils se situent le long des trajets ou capillaires lymphatiques qui sont alors bourrés de lymphocytes. Ces éléments de dimensions variables se situent soit dans la paroi bronchique, soit immédiatement sous l'épithélium, le modifiant, le refoulant même, réalisant, selon Guieysse-Pelissier, une véritable amygdale bronchique.

Les formations lymphatiques subissent une évolution au cours de l'existence sous l'influence d'irritations diverses.

infections et surtout poussières qui les amènent à un développement plus ou moins important suivant l'incidence de ces causes stimulantes.

Quelle est la signification de ces nodules lymphoïdes ? Si Guieyssé-Pelissier en fait un organe lymphoïde diffus qui aurait un rôle dans la genèse des lymphocytes sanguins. Policard, par contre, ne voit là qu'une accumulation d'éléments dans les capillaires pouvant être arrêtés dans l'attente d'une diapédèse éventuelle. Cependant la conclusion définitive n'est pas encore apportée.

Un dernier point de l'histo-physiologie pulmonaire doit encore être signalé. C'est celui concernant le rôle d'arrêt qu'exerce le poumon sur les globules blancs. En effet, au cours de transfusions avec des leucocytes marqués au radio-phosphore, on a pu voir ceux-ci s'accumuler dans certains organes, et tout particulièrement au niveau des poumons, en même temps qu'ils disparaissaient du sang périphérique (Weisberger [108]).

Enfin concernant la plèvre, on a signalé des aspects histologiques pouvant faire penser qu'elle aurait la possibilité de donner naissance à des cellules hématopoïétiques. Mais c'est là une notion hypothétique mal fondée.

On voit par ces quelques données physiologiques et histologiques succinctes que le poumon, organe très vascularisé, est le siège d'importantes formations lymphatiques et contient une série d'éléments mésenchymateux dont l'activité paraît grande dans les processus infectieux.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

Cette revue générale des manifestations thoraciques observées au cours des leucémies ne saurait se passer d'une étude des conditions étiologiques qui semblent présider à leur apparition.

II. — LE TYPE CLINIQUE DE LA LEUCÉMIE.

Ayant examiné 330 dossiers de leucémies diverses comprenant 70 formes lymphoïdes, 75 formes myéloïdes et 185 formes aiguës, nous avons trouvé 64 cas où des signes thoraciques pleuro-pulmonaires ont été notés, soit une fréquence de 20 % dans l'ensemble. Parmi ces cas il y a lieu de distinguer :

- 26 leucémies lymphoïdes dont 18 sont rapportées ici.
- 17 leucémies myéloïdes où nous avons colligé 15 cas que nous envisagerons dans ce travail.
- 21 leucémies aiguës dont 14 nous retiendront au cours de cet exposé.

Il ressort de ces chiffres que ce sont les processus lymphoïdes qui paient le plus lourd tribut : 37 % des cas dans notre statistique. Falconer et Leonard [40], ainsi que Kirklin et Hefke [63], par leurs études portant sur 30 et 10 observations, parlent de 30 % d'atteintes pleuro-pulmonaires dans ce cadre.

Classiquement aussi (Gormezano [47]) les leucémies myéloïdes sont beaucoup moins fréquemment sujettes à entraîner la participation des organes thoraciques. Notre statistique accuse 22,66 %.

Enfin les processus aigus sont très rarement susceptibles d'être examinés de façon complète, la radiographie pulmonaire est souvent omise, d'autant que la complexité du tableau clinique ne permet pas toujours d'avoir l'attention attirée sur le thorax. Il ressort de nos observations qu'à la suite des auteurs précédents nous arrivons à un taux assez faible d'atteinte pleuro-pulmonaire dans ce cadre : 11,35 %.

II. — LE SEXE.

Les différents cas que nous avons examinés se répartissent de la façon suivante :

Leucémies lymphoïdes :	16 femmes — 54 hommes
Leucémies myéloïdes :	26 femmes — 49 hommes
Leucémies aiguës :	75 femmes — 110 hommes

Ceci nous amène, en tenant compte des cas où l'atteinte pleuro-pulmonaire existe, à la fréquence suivante :

Leucémies lymphoïdes :

12,5 % chez la femme — 44,44 % chez l'homme

Leucémies myéloïdes :

32,75 % chez la femme — 18,35 % chez l'homme

Leucémies aiguës :

6,66 % chez la femme — 14,54 % chez l'homme

Ceci nous permet de constater que dans la majorité des cas, l'homme est le plus atteint. Cette notion prédomine pour les processus lymphoïdes en particulier. Une exception est à faire pour les leucémies myéloïdes où le sexe féminin l'emporte.

III. — L'ÂGE.

Ce facteur semble ne pas entrer en ligne de compte car, tout comme la leucémie envisagée, les participations sont réparties suivant le schéma habituel :

Leucémies lymphoïdes : de 40 à 75 ans.

Leucémies myéloïdes : de 30 à 60 ans.

Leucémies aiguës : à tous âges.

IV. — LES ANTÉCÉDENTS PLEURO-PULMONAIRES.

Nous nous sommes attaché à rechercher d'une façon générale la notion d'une atteinte pulmonaire survenue avant l'éclosion de la leucémie. Dans cet ordre d'idée, nous avons retenu aussi bien les cas ayant fait une manifestation thoracique au cours de leur hémopathie que ceux où celle-ci reste isolée. Ainsi nous avons pu constater que seulement 20 malades ayant présenté dans leur existence une pneumopathie avaient fait une leucémie sans atteinte pleuro-pulmonaire. Ces 20 cas étant compris dans les 266 restant de notre étude totale, il en ressort que les antécédents pulmonaires ont un rôle important : en effet 17 malades sur 26 leucémies lymphoïdes ont accusé des atteintes antérieures, 10 sur 19 chez les myéloïdes et 11 sur 21 chez les aiguës.

Parmi ces antécédents pulmonaires, la tuberculose occupe une place de choix. On rencontre en effet 5 leucémies lymphoïdes associées à une telle atteinte, 6 myéloïdes et 1 aiguës. Par rapport au nombre de cas retenus, ceci nous donne les taux de fréquence suivants :

19,2 % pour les lymphoïdes,

31,57 % pour les myéloïdes,

19 % pour les aiguës.

V. — ATTEINTE DES ORGANES HÉMATOPOÏÉTIQUES.

Par définition, le processus leucémique est diffus. Cependant certaines formes se présentent à l'examen clini-

que avec une apparence de localisation plus ou moins marquée à une catégorie d'organes hématopoïétiques. En réalité, nous pouvons dire que dans la totalité de nos observations il s'agissait de types cliniques où les atteintes des tissus hématopoïétiques était diffuse. Nous ne relevons en effet aucune particularité dans la disposition de la réaction de ces organes.

VI. — L'HÉMOGRAMME.

Là encore nous avons tenté de trouver une relation entre le chiffre de globules et les atteintes pleuro-pulmonaires. En fin de compte nous n'avons pas noté de particularité dans ce domaine. L'ensemble de nos observations correspond à des numérations et des formules leucocytaires répondant à des taux classiques en général. Ce ne sont pas spécialement des formes où la densité des éléments figurés du sang est particulièrement élevée.

VII. — LES COMPLICATIONS ASSOCIÉES.

Dans ce cadre entrent les différentes localisations leucémiques que l'on peut rencontrer au cours de ces hémopathies. Parmi les 64 cas où le poumon a retenu l'attention des observateurs nous avons noté :

- 6 syndromes hémorragiques ;
- 4 localisations suppurées diverses ;
- 2 manifestations phlébitiques ;
- 6 cas avec leucémides ;
- 2 ulcérations de la verge.

Nous avons été frappé par le fait que sur les 330 dossiers examinés il n'existait que deux cas avec ulcération de la verge et que tous les deux avaient fait une localisation pulmonaire (Obs. 2 et 6). De même les cas avec phlébite sont les seuls sur l'ensemble des dossiers examinés.

Il apparaît que les complications associées sont assez peu nombreuses chez ces malades présentant des attein-

les pleuro-pulmonaires. Ceci d'autant plus que souvent il y avait plusieurs d'entre elles en même temps. Mais nous devons mettre l'accent sur les deux cas particuliers signalés ci-dessus.

VIII. — RÔLE DU TRAITEMENT.

L'ensemble de nos observations fait état de thérapeutiques extrêmement variées. Il ne semble pas possible d'incriminer en aucun cas le traitement utilisé, dans l'apparition de l'atteinte pleuro-pulmonaire.

IX. — DIVERS.

Nous avons passé en revue un certain nombre d'autres facteurs pouvant avoir eu un rôle dans l'éclosion des processus pleuro-pulmonaires :

- la profession ;
- la nationalité ;
- les antécédents familiaux ;
- le « terrain » du malade

entre autres ne nous ont pas paru devoir être suspectés.

En somme, parmi les rubriques que nous venons de prendre en considération, il en est bien peu qui puissent être retenues. Cependant on doit noter tout particulièrement les antécédents pleuro-pulmonaires avec en premier chef la tuberculose, la plus grande fréquence des déterminations intéressant l'appareil respiratoire chez l'homme que chez la femme et enfin les relations entre certaines complications leucémiques et les atteintes pleuro-pulmonaires.

CHAPITRE V

ASPECTS RADIO-CLINIQUES

L'atteinte de l'appareil respiratoire au cours des leucémies apparaît cliniquement d'une grande diversité. Le résultat de nos observations nous a présenté ce problème comme assez complexe. Il semble au premier abord nécessaire de préciser quelques points. En effet il est impossible de décrire un type clinique moyen. D'autre part ces manifestations sont très souvent latentes, de découvertes radiologiques ou nécropsiques même. Enfin il est des cas où l'atteinte respiratoire est antérieure à la maladie sanguine, c'est l'apanage surtout de la tuberculose. Il ressort donc de ces considérations que, dans les hémopathies qui nous retiennent, il sera avant tout question de syndromes radiologiques, car, dans nombre de cas, ce sera la seule donnée témoignant de la participation pleuro-pulmonaire.

Aussi avons-nous décidé de présenter ces différentes éventualités en en décrivant les caractères radiologiques, et à propos de chacune de ces rubriques, brosser les quelques particularités cliniques correspondantes, les plus fréquentes.

Enfin, dans un essai de synthèse radio-clinique, nous tâcherons de mettre en évidence ce qui dans une leucémie peut attirer l'attention du clinicien vers le poumon, ou du moins, de montrer l'importance qu'il peut y avoir à s'en occuper plus souvent, par des clichés plus fréquents qui permettront la recherche des images latentes et les modifications de celles qui existent.

L'examen des divers dossiers que nous avons retenus, soit 47, nous a amené à considérer plusieurs types d'images parfois très différentes les unes des autres (Tableau I).

	Cavités et infiltrats	Infiltrats récidivants	Pseudo pou- mon cardiaque	Réticulo- nodulaire	Tuberculose	Pleurésies hém.	Pleurésies S.F.	Ganglions
Lymphoïde .. 18		6	2	4	5	0	2	2
Myéloïde 15	1	0	4	1	6	2	2	
Aiguë 14	1	1	3	2	3	2	2	1

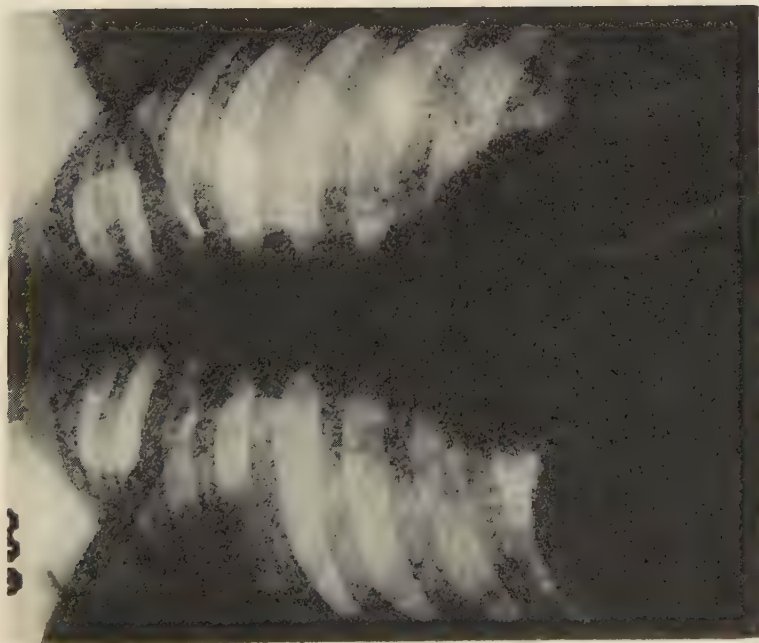
a) INFILTRATS TRANSITOIRES ET SERPIGINEUX.

Ce sont des manifestations radiologiques d'allure extrêmement particulière, et semble-t-il assez spécifique des leucémies lymphoïdes. En effet, 6 cas retenus sur 7 ont trait à une hémopathie à lymphocytes (obs. 2, 6, 10, 12, 13, 16).

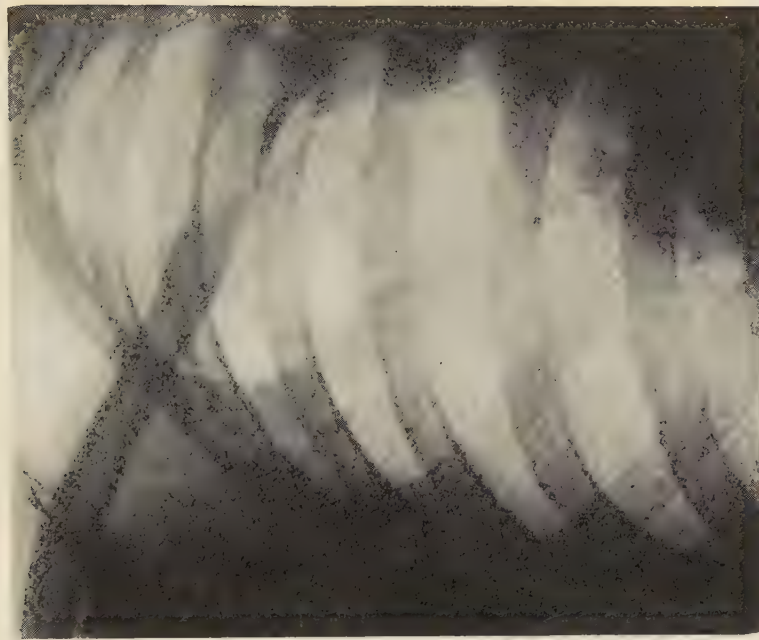
Ces images sont faites de plages infiltratives souvent très denses, assez homogènes, aux limites nettes, mais ne correspondant à aucune systématisation bronchique. Sur ce fond assez uni, souvent existent quelques traînées broncho-vasculaires ou quelques nodules mal dessinés.

Au voisinage de ces plages souvent rien n'attire l'attention, parfois cependant existent quelques trabéculations ou nodules tels que nous le verrons plus loin.

La caractéristique de ces images est avant tout d'être temporaires (quelques jours à deux mois) et récidivantes. Cette récurrence se fait fréquemment sur place mais, dernier point particulier, elle a une grande facilité à passer d'un point à un autre, revêtant le type serpigneux. Enfin, plusieurs zones peuvent être intéressées simultanément.

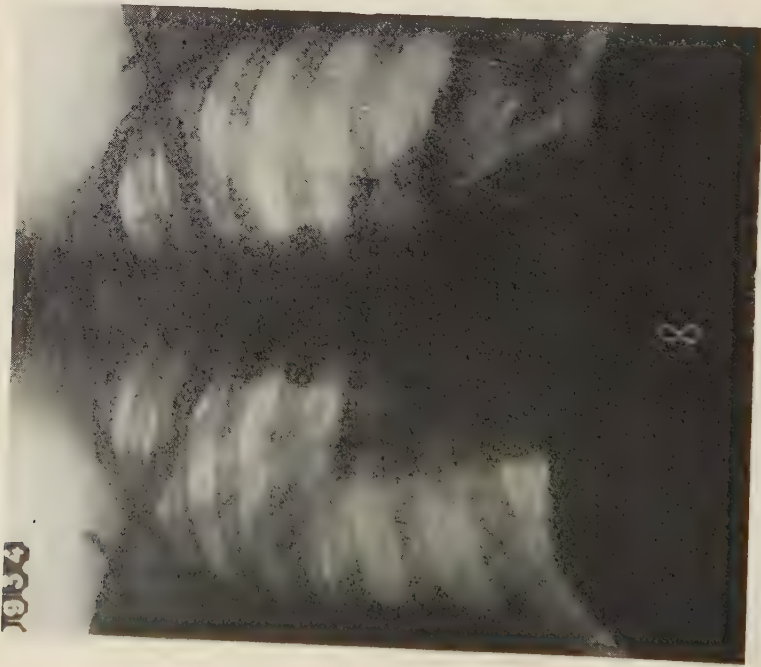


OBS. N° 10



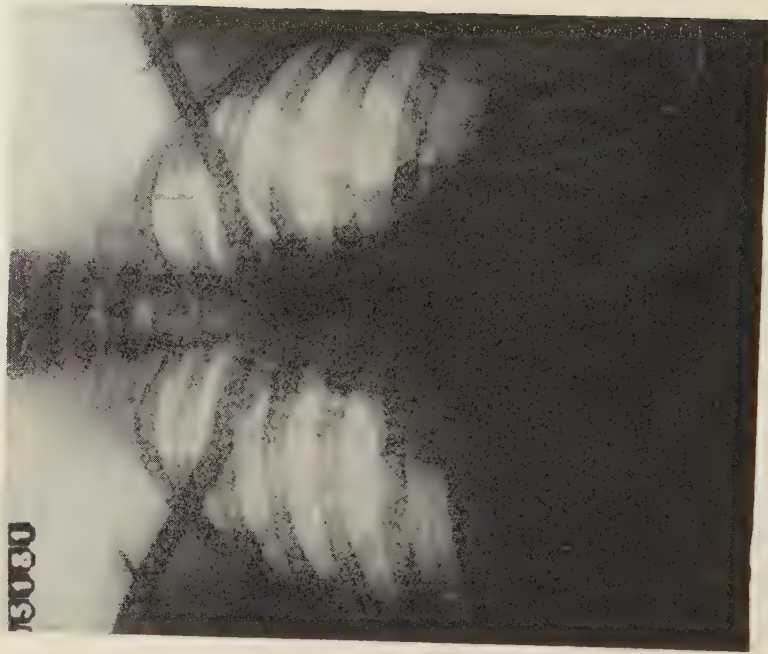
OBS. N° 10

1934



Obs. N° 40

1930



Obs. N° 10

Le nombre de rechutes varie de deux à douze (obs. 2) et le rythme de reproduction est tout à fait imprévisible.

La résolution de l'infiltration se fait souvent vers le *restitutio ad integrum* de l'image thoracique, mais on peut voir un chevauchement de différentes atteintes, ou persister entre deux épisodes quelques images anormales. Ce sont alors en général des nodules très denses, très nettement limités, très homogènes, ne semblant pas entraîner d'attraction du poumon de voisinage. Il semble y avoir eu « condensation » de l'infiltrat (obs. 10, 13).

De toute façon cette évolution radiologique est progressivement résolutive, on a peu à peu un éclaircissement de la plage ; puis apparaissent plus nettement des traînées broncho-vasculaires, et enfin tout s'estompe pour ne laisser que ces sortes de nodules signalés ci-dessus, ou un poumon absolument normal. Ce nettoyage s'opère en un temps variable allant de dix jours à deux mois.

Quelle est la caractéristique clinique de telles manifestations ? Ce sont toujours des épisodes aigus à type de broncho-pneumopathies, et le plus souvent on pose le diagnostic de congestion pulmonaire. En effet, le malade se présente avec une température rectale élevée, au voisinage de 39°, il est atteint d'un malaise général évident, le tout éclatant brutalement sans prodrome particulier ; quelquefois c'est à l'occasion d'une aggravation légère du point de vue hématologique manifestée par une certaine asthénie, une augmentation de volume des organes hématopoïétiques ou de trouble de la crase sanguine. Le malade accuse parfois aussi des troubles fonctionnels rarement importants : dyspnée, toux et même expectoration que l'examen bactériologique montre dépourvue de bacilles de Koch. L'examen physique de ce malade est en principe suffisamment riche pour pouvoir faire le diagnostic de congestion pulmonaire : le murmure vésiculaire est très souvent modifié au niveau d'une zone de matité ou submatité où les vibrations sont en général exagérées et où enfin des râles sous-crépitaux, parfois un souffle de

type tubaire viennent compléter ce tableau d'hépatisation. On a pu rencontrer quelques cas où seulement des signes bronchiques ont été relevés.

Ce tableau moyen est en effet le plus fréquent et par ses caractères évolutifs et radiologiques constitue une entité semble-t-il très particulière.

La littérature médicale ne paraît pas avoir attiré l'attention sur de tels faits, que nous n'avons trouvés qu'une fois décrits suivant un tableau superposable au nôtre par Joachim et Loewe en 1926 [59]. Il s'agissait d'une leucémie en transformation aiguë dont la formule révélait des cellules monocytaires au taux de 85 %, mais dont le type exact n'est pas affirmé nettement : myélocytes ? promyélocytes ? promyéloblastes ? ou même lymphocytes ou lymphoblastes ? Cette observation fait état de manifestations serpigineuses dont les différentes localisations successives ou concomitantes s'étalent sur quatre mois avec quatre épisodes détectés radiologiquement.

Nous avons relevé d'autres observations où des images infiltratives importantes, assez étendues et denses, ont été notées au cours de l'évolution d'une leucémie. Dans les cas de Dubois-Ferrière [31], Fiessinger et Fauvet [42] on a assisté chaque fois à une évolution rapidement mortelle précédée de quelques jours par l'apparition d'une image claire, mais ceci entre dans le cadre du chapitre suivant.

b) INFILTRATS AVEC EXCAVATION.

Les deux observations évoquées ci-dessus ont trait à des malades porteurs de leucémies à promyéloblastes (Dubois-Ferrière) ou à myélocytes (Fiessinger et Fauvet). Tout comme eux nous n'avons rencontré ce type de lésions pulmonaires que dans des processus myéloïdes (obs. 27) ou aigus (obs. 41). L'un de nos cas a une formule myélocyttaire, l'autre monoblastique.

Radiologiquement on a affaire à une infiltration d'allure

massive, large, assez dense pouvant être comparée à celle précédemment décrite. Mais ici on n'assiste à aucune régression, à aucune rechute, à aucune nouvelle localisation. En un seul tenant on aboutit à l'apparition d'une image claire, avec dans l'un de nos cas un niveau liquide. Ceci se passe en 10 à 15 jours en moyenne. Nos observations comme celles des auteurs précités se sont terminées par la mort en quelques jours.

Ces malades sont en général très avancés dans l'évolution de leur hémopathie quand ils se présentent à l'examen. Fébriles, ils sont en mauvais état général. Parfois ils font une poussée importante de leur leucémie. L'auscultation du thorax révèle des symptômes très divers ; on assiste à l'apparition de l'excavation sans augmentation de l'expectoration, parfois même sans émission de crachats. Il n'y a jamais de bacille de Koch. En aucun cas il n'y a eu de scène pouvant évoquer l'abcès du poulmon.

C'est encore là un cadre très spécial, qui à l'encontre du premier, semble épargner les processus lymphocytaires pour atteindre au maximum les hémopathies myéloïdes constituant un signe évident de gravité.

c) ASPECTS ÉVOQUANT LE POU MON CARDIAQUE.

Ce sont des dossiers où nous avons relevé des images à topographie basale et péri-hilaire prédominantes. Le cœur est de volume normal. Il s'agit d'un granité à éléments de dimensions variables (lentille environ), flous et imprécis, réalisant cet aspect tacheté du *poumon cardiaque*. Nous avons pu relever dans cet ordre d'idée quatre observations où cette image est apparue isolée : trois leucémies aiguës (obs. 37, 38, 44) et une myéloïde (obs. 25).

Dans ce chapitre on peut inclure un autre aspect qui évoque le trouble circulatoire. C'est la dilatation des vaisseaux pulmonaires, qui est surtout apparente au niveau des régions hilaires, mais aussi nettement marquée par

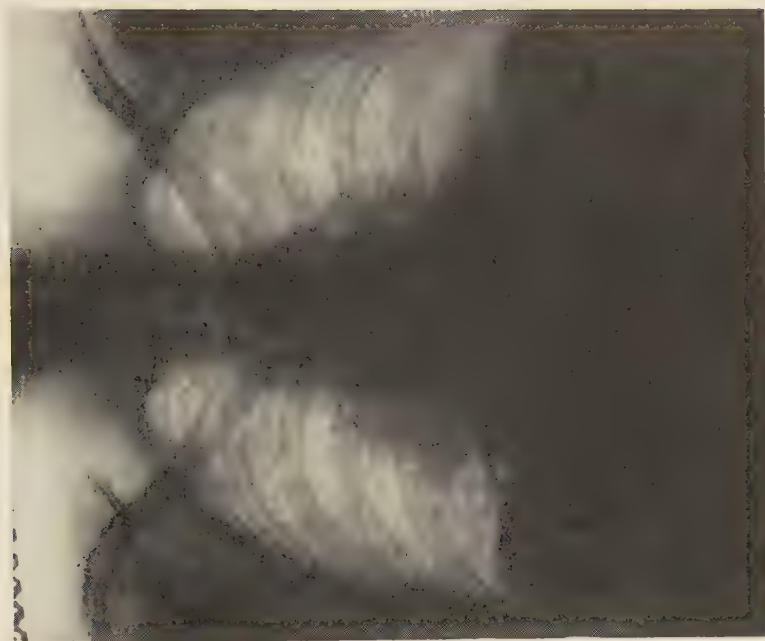
l'accentuation de la trame vasculaire de tout le poumon. Cet aspect est souvent d'une netteté incontestable, bien mis en évidence par les coupes tomographiques (obs. 30, 32 surtout, et aussi 2, 7, 9, 16, 28, 39). Parfois enfin ces dilata-tions vasculaires sont associées à l'aspect nodulaire précéd-ent ou à une autre anomalie.

Les différentes observations ont toujours été l'objet de découvertes radiologiques. Jamais l'examen clinique n'avait pu faire suspecter un tel aspect. Il s'agit donc d'une atteinte absolument latente qui n'est découverte que par le cliché systématique ou l'association d'un autre syndrome tho-racique. En effet même dans les cas où il s'est agit d'une manifestation mise en évidence peu de temps avant la mort, aucun signe pulmonaire ne retenait l'attention, malgré une scène générale très marquée.

Il s'agit d'un « aspect évoquant le poumon cardiaque », car dans aucun cas le cœur n'a été l'objet de quelque ano-malie : aucun signe d'insuffisance, aucune particularité sthétacoustique ne permettaient d'incriminer un facteur cardiaque.

d) IMAGE RÉTICULO-NODULAIRE.

Il s'agit là d'une anomalie souvent assez discrète ; un certain nombre de dossiers pourraient apparaître absolu-ment sans intérêt à un examen rapide. Mais en réalité on voit une relative fréquence de cet aspect formé de trai-nées et de petites « salissures » de très faibles dimensions, irrégulièrement réparties dans les champs pulmonaires. Par endroit on voit apparaître des plages très limitées dans leur superficie (1 à 2 cm²) sous forme d'infiltrations discrètes tranchant sur le reste. Ces images prédominent aux bases, sont d'une certaine fixité et ne semblent pas avoir tendance à un nettoyage. Elles coïncident, elles aussi, souvent avec d'autres anomalies. Leur fréquence la plus grande semble résider dans les leucémies lymphoi-des (4) mais elles y sont rarement isolées et ce n'est que



Obs. N° 37



Obs. N° 32

dans les leucoses aiguës (2 cas sur 2) qu'on les voit apparaître seules. Elles sont rares dans les leucémies myéloïdes.

Il s'agit encore ici d'un trouble absolument latent que l'on découvre assez souvent, car associé fréquemment à une autre manifestation thoracique. Aucune particularité clinique, ni sthétacoustique, ne peut être rattachée à ces images.

c) **GANGLIONS MÉDIASTINAUX.**

Nous avons constaté la très grande rareté de la participation des ganglions du médiastin. Il est évident que dans les leucémies myéloïdes, ils ne se manifestent pas ; mais pour le reste des hémopathies nous ne relevons que trois cas où un tel signe se soit révélé à l'examen du thorax. Une leucémie aiguë lymphoblastique (obs. 37) montrait avec netteté des adénopathies bilatérales très importantes intéressant les ganglions inter-bronchiques avant tout. Le volume en était important. Chaque élément était en moyenne de la grosseur d'une petite prune et l'ensemble prenait un aspect polycyclique.

Dans les deux autres cas il s'agissait de leucémies lymphoïdes typiques, et chaque fois l'hypertrophie des ganglions n'était pas absolument évidente. L'observation (1) a révélé au cours d'un examen radioscopique une telle atteinte et l'observation (5) mettait en évidence par la radiographie standard un ganglion inter-bronchique droit assez net. Dans ces deux dossiers les adénopathies étaient assez discutables.

Nous n'avons pas relevé au cours de l'examen de ces différentes observations de manifestations quelconques de trouble de la ventilation pulmonaire : aucun emphysème, aucune condensation pouvant évoquer l'atélectasie, aucun balancement médiastinal en particulier. L'arbre bronchique est parfaitement normal.

Nous avons pu constater l'association des ganglions avec

un aspect micronodulaire de pseudo-poumon cardiaque ou une image infiltrative de base. Mais rappelons encore une fois que l'atteinte des ganglions médiastinaux au cours des processus lymphoïdes leucémiques est exceptionnelle dans notre statistique.

Encore un caractère de pauvreté vient s'attacher à ce chapitre. En effet c'est la carence absolue de signes cliniques. On a pu relever quelques signes d'irritations bronchiques passagers chez ces malades porteurs de ganglions médiastinaux : toux en particulier ; mais il semble que l'on ne puisse pas trouver là un lien de cause à effet certain. Ce qui caractérise ainsi les adénopathies médiastinales des leucémies, ce sont leur rareté et leur latence que les descriptions classiques paraissent avoir déjà mis en évidence.

f) LES PLEURÉSIES.

Elles sont rarement des découvertes radiologiques, car la clinique est amplement suffisante à pouvoir les affirmer. Radiologiquement, elles revêtent deux types :

soit pleurésie de la grande cavité avec un épanchement de moyenne abondance souvent prolongé, parfois signe avant-coureur d'une issue fatale ;

soit pleurésie enkystée au caractère de chronicité assez évident.

Cliniquement en effet l'aspect est le même et le diagnostic peut être fait sans le secours de la radiologie. Le plus souvent ce sont des épanchements de la grande cavité et la ponction permet d'en faire facilement la preuve. Le liquide, d'abondance moyenne, permet par ses caractères biologiques et cytologiques de distinguer trois types de pleurésies :

— *Les pleurésies séro-fibrineuses*, à formule lymphocytaire prédominante, prenant l'aspect de réaction de type bacillaire avec toujours une note peu évolutive par le caractère peu bruyant de la scène clinique qui n'amène pas

d'aggravation du tableau de l'hémopathie : pas de fièvre, peu d'asthénie, état général moyen. On relève ainsi six cas également partagés entre les différentes catégories de leucémies.

— *Les pleurésies hémorragiques* : celles-ci ont aussi une formule leucocytaire de type lymphocytaire, mais surviennent en général comme épisode signalant une aggravation certaine de l'hémopathie au cours d'un syndrome hémorragique terminal avec état général très touché. Leur importance n'est pas négligeable dans le tableau car elles amènent souvent une dyspnée manifeste par le volume de l'épanchement. On ne relève ce type que dans les leucémies myéloïdes (2 cas) et les aiguës (2 cas).

— *Les pleurésies à formule leucémique* : un seul cas a été rencontré dans les dossiers que nous avons retenus. Il s'agit d'un épanchement à bascule (obs. 30) et épisodique où l'examen cytologique a révélé des cellules myélocytaires dans ce liquide apparu au cours d'une leucémie myéloïde. Ceci nous a semblé un fait exceptionnel, car la littérature ne relate aucun cas de cet ordre, mais uniquement des pleurésies lymphocytaires ou hémorragiques.

g) LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Il est frappant de constater une telle fréquence de bacillose pulmonaire chez les leucémiques en général. Radiologiquement il s'agit de formes chroniques dont les images évoquent la nature fibreuse le plus souvent. Ce sont surtout des sujets porteurs de cicatrices calcifiées, de scléroses des sommets, de séquelles importantes après pneumothorax. Dans d'autres cas on trouve des images où le processus caséifiant existe, encore évolutif, mais il est toujours torpide. On se trouve ainsi en face de cavernes, parfois de volume important, pratiquement isolées dans un poumon par ailleurs normal. Enfin plus rarement la tuberculose prend radiologiquement une allure diffuse avec multi-

excavations, nodules caséux disséminés, ensemencements bronchogènes des bases, pouvant faire croire à une forme plus évolutive. En général ce sont encore des lésions assez torpides et fixes que les clichés successifs montrent chaque fois semblables à l'image antérieure (obs. 17).

L'examen de la totalité des dossiers dont nous faisons état révèle 14 fois la notion d'une tuberculose connue chez ces malades. Ceci nous donne un taux de 21.21 % pour l'ensemble des leucémies avec une prédominance très nette dans les myéloïdes (31,57 %).

La clinique est tout à fait superposable aux indices radiologiques. En effet ce sont toujours des malades porteurs de tuberculoses anciennes connues le plus souvent, traitées et stabilisées en apparence, et pouvant se manifester par des troubles généraux tels que maigreur, asthénie, plus rarement température subfébrile. Mais très souvent aucun symptôme n'attire le clinicien vers cette bacillose. Cependant il est des malades qui au cours du traitement de leur tuberculose sont découverts porteurs d'une hémopathie. Mais ici encore ce sont dans la majorité des cas des lésions anciennes, souvent négligées, ou peu évolutives, pour lesquelles une cure a été décidée sans qu'il y ait, à proprement parler, de manifestations bacillaires graves. Ces malades sont toujours cependant nettement bacillifères, ce qui lève le doute au point de vue diagnostique, éliminant toute autre manifestation pulmonaire que la tuberculose.

En dehors de ces faits habituels, nous relevons quelques données isolées, toujours de nature bacillaire, mais de caractère particulier. C'est le cas de cette granulie, évoluant sous le type « froid », méconnue, chez un ancien porteur d'extra-pleural (obs. 35) où le diagnostic de leucémie aiguë a été infirmé par l'histologie malgré la formule leucocytaire. Une autre malade présente une particularité certaine. Il s'agit d'une leucémie myéloïde (obs. 19), chez une tuberculeuse qui au cours de l'amélioration de son hémopathie voit survenir un érythème noueux typique.

Si ces deux faits sont de nature un peu spéciale, il nous faut toutefois retenir cette relative fréquence des antécédents bacillaires chez les leucémiques et surtout chez les porteurs de leucémies myéloïdes.

Voici rapidement esquissé la diversité des tableaux radio-cliniques des différentes formes de manifestations pleuropulmonaires au cours des leucémies. Si nous voulons essayer de faire, très artificiellement d'ailleurs, une synthèse des faits mentionnés précédemment, nous aboutissons à des considérations de trois ordres :

1) *Participation de type aigu* où entrent les infiltrats serpiginieux avec leur tableau de congestion pulmonaire et les pleurésies hémorragiques, noyées dans la scène générale grave de l'hémopathie.

2) Toute une série de *manifestations latentes* : les dilatations vasculaires, les aspects de faux poumons cardiaques, les images réticulo-nodulaires, les ganglions médiastinaux, et aussi très souvent les pleurésies à type lymphocytaire évoquant leur nature bacillaire probable.

3) Et enfin une place toute particulière est réservée à la *tuberculose*, dont la caractéristique est son allure torpide, fibreuse, le plus souvent ancienne, avec le minimum de caractères évolutifs.

Nous avons été frappé par différents points au cours de nos recherches parmi les observations de leucémiques.

— C'est tout d'abord l'existence de ces formes infiltratives fugaces, récidivantes et serpigneuses qui jusqu'alors ne semblent pas avoir été signalées par les auteurs. Il s'agit en effet d'un tableau bien particulier qui n'a pas de correspondant en pneumologie d'une manière générale.

— La rareté et même le caractère exceptionnel de la participation des ganglions médiastinaux au cours des processus lymphoïdes nous a particulièrement retenu.

— L'importance des antécédents pulmonaires dans les leucémies lymphoïdes faisant une détermination thoracique n'est pas négligeable.

— Le nombre de manifestations, latentes le plus souvent, évoquant une image à détermination cardio-vasculaire, ne sera pas sans nous préoccuper dans la discussion de la nature de ces troubles.

Enfin, comme beaucoup d'auteurs nous avons pu retrouver chez les leucémiques cette intrication manifeste avec la tuberculose, soit le plus souvent pulmonaire, soit quelquefois de type pleural, mais la notion que nous garderons c'est son caractère chronique, torpide et ancien.

Voici donc ce que la clinique et l'examen radiologique du thorax nous enseignent, mais du point de vue évolutif que doit-on retenir de ces manifestations thoraciques ?

CHAPITRE VI

EVOLUTION

La participation des poumons au processus leucémique aurait très généralement une signification fatale à brève échéance. Ce sont là les conclusions en particulier de Falconer et Leonard [40] et de Kirklin et Hefke [63]. Nous ne pouvons pas partager cet avis : dans la majorité de nos cas ces faits n'ont été que des incidents rencontrés au cours de l'évolution de la leucémie sans entraîner d'issue fâcheuse.

Nous conformant aux données radio-cliniques, nous retiendrons trois ordres de faits :

- les manifestations aiguës ;
- les processus latents ;
- la tuberculose.

I. — LES MANIFESTATIONS AIGUËS.

a) Leur caractère premier est leur potentialité récidivante. Il s'agit en effet de malades chez lesquels le tableau de broncho-pneumopathie aiguë se reproduit.

L'évolution de chaque épisode est favorable. Elle se fait cliniquement vers la disparition des signes généraux et fonctionnels en quatre à dix jours environ. Le film thoracique aussi subit une amélioration : le plus souvent un nettoyage complet. Mais dans certains cas il persiste soit un aspect réticulaire au niveau de l'infiltration antérieure,

soit une image de condensation, de rétraction de la plage initiale.

Ce nettoyage se fait sous des influences diverses. Dans le plus grand nombre de cas les malades ont subi un traitement anti-infectieux ou antibiotique avec succès. Dans deux observations ces médications ont été inefficaces et ce n'est que la cortisone qui a pu amener la rétrocession. Enfin il semble que plusieurs de ces épisodes aient spontanément régressé sans laisser de troubles immédiats.

Mais en pratique ce type de manifestations n'est jamais survenu sans rechute. Celle-ci se produit plus ou moins tôt, de un à six mois et même un an, revêtant chaque fois la même allure clinique. Radiologiquement on met en évidence son caractère serpigneux par l'apparition d'infiltrations en des points nouveaux, souvent multiples, en même temps que la rechute peut atteindre les zones anciennement intéressées. Chaque récurrence aboutit à une nouvelle amélioration. Dans aucun cas nous avons vu survenir la mort du malade à l'occasion de telles manifestations.

b) Parmi les atteintes aiguës du poumon, nous pouvons ranger les infiltrats avec image cavaire. Il s'agit de troubles vraisemblablement bien différents des précédents car, au point de vue évolutif, il n'y a jamais de rechute. Cette infiltration apparaît, puis persiste quelques jours et enfin s'excave. Dans les deux cas que nous avons retenus, la mort s'est produite dans des délais assez rapides à l'occasion d'une aggravation de la leucémie (évolution aiguë). Les observations de Fiessinger et Fauvet [42] et de Dubois-Ferrière [31] nous révèlent le même type d'évolution.

c) Enfin les pleurésies hémorragiques nous ont paru revêtir un caractère péjoratif, survenant toujours peu avant l'issue fatale d'un quelconque leucémique dans un tableau hémorragique. Cette évolution constamment rapide n'a pas eu de particularité, s'intriquant avec la maladie causale.

2. — LES PROCESSUS LATENTS.

Ce sont les aspects de pseudo-poumons cardiaques, les images réticulo-nodulaires et les ganglions médiastinaux.

Par définition, il s'agit de faits où l'évolution clinique est absolument silencieuse. Radiologiquement, on a affaire à des images très peu variables dans le temps. On assiste à un minimum de modifications : régression légère, apparition de quelques petites plages infiltratives de dimensions réduites et le plus souvent persistance de l'aspect initial. On a pu suivre, dans nombre de cas, ces images pendant plusieurs mois et se rendre compte ainsi de leur caractère non péjoratif pour l'évolution de la leucémie. Si dans quelques exemples, surtout des leucémies aiguës, on a été en présence de ces aspects radiologiques peu de temps avant la mort, il s'agissait, en réalité, de formes graves à évolution rapide où le cliché thoracique, unique, a été pratiqué in extremis, pendant les quelques jours d'hospitalisation.

3. — LA TUBERCULOSE ET LES PLEURÉSIES.

a) Le potentiel évolutif de la tuberculose a déjà été esquissé à propos de ses caractères radio-cliniques. Elle est avant tout de type fibreux, ancien, peu ou pas évolutif. A l'exception d'un cas (obs. 14) la mort n'est jamais survenue par aggravation clinique ou radiologique de la tuberculose. On a toujours pu retrouver cette relative stabilité des images bacillaires. Nous devons cependant signaler une exception, celle de l'observation 35, où l'autopsie a révélé une granulie généralisée chez un ancien bacillaire porteur d'un tableau de leucémie aiguë. Mais encore dans ce cas rien ne mettait en évidence au niveau du thorax quelques modifications des lésions antérieures, fibreuses et d'apparence stables.

b) Il s'agit le plus souvent de tuberculoses chroniques tertiaires. Nous avons pu cependant retenir deux dossiers

(obs. 26 et 27) où il était question de primo-infection survenue dans l'année précédant la leucémie. Ici l'atteinte bacillaire avait été assez sérieuse et l'évolution de la leucémie, myéloïde dans les deux cas, a été mortelle (transformation aiguë semble-t-il).

c) Reste enfin le problème des pleurésies. Dans tous les cas nous nous sommes trouvé en face d'épanchements à formule lymphocytaire, de nature bacillaire très probable. L'évolution a toujours été favorable, à bas bruit, en quelques semaines. Le type de ces épanchements était de nature tuberculeuse tertiaire, évoluant chez des malades anciennement atteints par le bacille de Koch, comme en témoignent les calcifications pulmonaires, les séquelles fibreuses des sommets par exemple.

En somme, les manifestations thoraciques ont en général une tendance évolutive favorable en elles-mêmes. Nos observations personnelles ne nous ont pas permis de pouvoir imputer à l'une d'entre elles la mort d'un quelconque leucémique.

Si l'on s'attache à leur signification pronostique pour la leucémie elle-même, on ne peut encore leur attribuer de valeur fâcheuse. Seules les infiltrations avec image caverneuse qui surviennent dans les processus myéloïdes et les pleurésies hémorragiques ont une issue mortelle. Mais toutes les autres atteintes ne sont que des incidents au cours d'une maladie d'ordre général.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous faisons remarquer au début de ce travail que les contrôles anatomiques étaient exceptionnels. Deux seuls cas de notre étude méritent d'être retenus car accompagnés d'un compte rendu histologique. Nous ferons cependant état des cinq autres observations où une vérification nécropsique a décelé des lésions pulmonaires. Ces données étant insuffisantes pour une documentation intéressante, nous devons emprunter à la littérature un certain nombre de dossiers susceptibles d'apporter quelques précisions dans nos investigations et nous permettre une vue d'ensemble du cadre anatomo-pathologique.

1. — ETUDE MACROSCOPIQUE.

Les lésions que l'on rencontre à la salle d'autopsie nous sont apparues de types divers :

— Des séquelles de tuberculose pleuro-pulmonaire, avant tout fibreuses.

— Des lésions de condensation que les auteurs qualifient « pneumonie », « splénisation », « congestion ».

— Enfin le poumon peut paraître macroscopiquement sain.

a) *Les séquelles tuberculeuses :*

Ici on retrouve les mêmes notions que pour l'étude radio-clinique. En effet on a affaire avant tout à des lésions

fibreuses séquellaires, non évolutives. Personnellement, nous pouvons faire état d'un fibro-thorax avec réaction liquidienne enkystée dans une plèvre épaisse et remaniée englobant un poumon très rétracté et collabé (obs. 31). L'observation 26 concerne encore une malade dont les séquelles pleurales sont manifestes, secondaires à une pleurésie ancienne.

b) Les condensations pulmonaires :

Il semble que ce soit là la principale lésion notée par les auteurs. Nous pouvons à ce propos signaler trois de nos observations où le protocole d'autopsie fait état de « splénisation de la base droite », « de lésions pneumoniques de la base droite » associées, d'ailleurs, à des ganglions médiastinaux moyennement hypertrophiés et à un épanchement pleural homolatéral (leucémie aiguë 43, leucémie myéloïde 33).

A ces cas personnels nous pourrions ajouter ceux de : Gormezano et Clément [47] : leucémie aiguë leucoblastique à évolution rapidement mortelle ; Herold et Michel [55] : leucémie lymphoïde ; Fiessinger et Fauvet [42] : leucémie myéloïde ; Dubois-Ferrière [31] : leucémie aiguë à paramyéloblastes ; H.O. Ruth dans la thèse de Dupont [36] : leucémie myéloïde ; Joachim et Loewe [59] : leucémie myéloïde ; Tapie [95] : leucémie lymphoïde ; Jacquet, Rubens-Duval, Turiaf [57] : leucémie myéloïde ; Loi [69] : 2 leucémies aiguës.

Dans tous les comptes rendus nécropsiques relatés par ces auteurs, on a affaire à des condensations, à des aspects congestifs. La topographie de ces lésions est en général localisée à une zone assez limitée : base, sommet par exemple, sans qu'on puisse parler de segment pulmonaire véritable. Parfois il s'agit de nodules de gros volume disséminés dans les deux poumons (Joachim et Loewe).

2. — ETUDE HISTOLOGIQUE.

Nous ne ferons pas mention des lésions bacillaires fibreuses chroniques dont l'étude macroscopique suffit à

faire la preuve d'autant que les malades étaient tous connus comme anciens tuberculeux.

Il sera envisagé ici trois ordres de faits :

-- les tuberculoses à type miliaire, généralement latentes du point de vue clinique mais qui sont découvertes chez d'anciens bacillaires connus, lors de l'examen histologique ;

-- des lésions correspondant aux condensations macroscopiques ;

-- enfin des figures histologiques de type banal ayant trait à des pneumopathies infectieuses ou suppurées.

a) *La tuberculose miliaire :*

Nous avons retenu une observation répondant à cette catégorie (obs. 35). Ce sujet avait présenté un syndrome clinique de leucémie aiguë lymphoblastique et l'autopsie révéla une granulie tuberculeuse typique atteignant l'ensemble des organes : foie, rate, reins, surrénales, ganglions et poumons en particulier, avec granulations tuberculeuses spécifiques au microscope. C'est un cas un peu superposable que rapporte Rejon dans sa thèse [81]. Il s'agit d'une leucémie lymphoïde typique du point de vue sanguin pour laquelle l'examen histologique mit en évidence au niveau des poumons des plages caséuses de petites dimensions au sein de gros îlots où se pressent de nombreux éléments cellulaires parmi lesquels prédominent les cellules lymphoïdes, réticulaires et géantes. Un détail mérite d'être signalé, c'est l'abondance inhabituelle des lymphocytes au sein de ces nodules. Le Professeur Ravault nous a fait part d'une telle constatation lors d'un examen histologique qu'il fit chez un sujet décédé de leucémie lymphoïde et ancien tuberculeux.

b) *Les condensations pulmonaires :*

L'étude histologique nous en a été possible dans un cas de leucémie myéloïde (obs. 33). Bien que du vivant du su-

jet rien n'ait attiré l'attention sur le poumon, l'autopsie montra des faits intéressants : tous les organes présentent une infiltration myéloïde diffuse et intense : reins, rate, foie, surrénales, intestins et poumons. Au niveau de ces derniers on note : infiltration des parois alvéolaires et même parfois des axes conjonctivo-vasculaires par des cellules mononucléées. Ces mêmes cellules obstruent complètement la totalité des éléments vasculaires : artérioles, veinules et capillaires, constituant de véritables thromboses leucémiques. Il n'y a pas de lésions évoquant l'infarctus vrai. Ces cellules appartiennent pratiquement toutes à la série myéloïde. Leur taux est de l'ordre de 75 % des éléments figurés rencontrés ici. Elles sont de types variés : quelques polynucléaires, très nombreux myélocytes à gros noyaux denses, parfois encochés et à protoplasme modérément abondant, finement granuleux, nombreux promyélocytes et quelques métamyélocytes. Il s'agit d'une véritable infiltration leucémique.

La recherche bibliographique nous a permis de trouver plusieurs exemples de ce type de lésions. C'est le cas de la plupart des observations que nous signalons au cours de l'étude macroscopique. Dans tous ces cas le schéma général que nous décrivons ci-dessus est retrouvé adapté au type de la cellule leucémique prédominante : avant tout thrombus vasculaire, puis infiltration des parois alvéolaires et des axes conjonctivo-vasculaires par les cellules leucémiques. Fiessinger et Fauvet mettent l'accent sur l'absence de lésion des parois des vaisseaux en regard des thromboses.

Ces auteurs donnent une description des cavités creusées au sein de l'infiltrat leucémique myéloïde qu'ils rapportent. Il s'agit d'une nécrose centrale de la zone vascularisée par les vaisseaux thrombosés. Cette cavité a une paroi nette, lisse, transparente et la structure du parenchyme pulmonaire est très modifiée au voisinage par les lésions infiltratives.

Il y a donc là une figure histologique très particulière qui semble bien pouvoir être considérée comme spéci-

que de la leucémie du fait de la spécialisation des cellules, de leur densité inhabituelle et de la note vasculaire prédominante.

c) Pneumopathies infectieuses de type banal :

Ce tableau histologique ne nous est apparu que par les observations de Jaffe [58] et de Tapie [95]. Dans ces trois observations nous avons trouvé des exsudats fibrino-leucocytiques envahissant l'alvéole et contenant avant tout des polynucléaires et des cellules monocytaires de type alvéolaire. Ce sont là des aspects de pneumonie ou de congestion pulmonaire banale n'ayant aucune spécificité leucémique.

En résumé, les données anatomo-pathologiques nous montrent trois types de lésions :

I) La tuberculose, le plus souvent fibreuse, ancienne, parfois d'allure miliaire comme poussée terminale chez un bacillaire connu.

II) Les lésions de type leucémique où domine l'infiltration par les cellules spécifiques de l'hémopathie et les atteintes vasculaires importantes.

III) Les images de pneumopathies banales faisant figure de complications surajoutées au processus leucémique.

CHAPITRE VIII

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Nous venons de passer en revue les faits concrets que nous avons pu colliger par l'étude des dossiers de leucémies avec atteintes pleuro-pulmonaires. A leur propos, il nous faut envisager différents problèmes :

- les relations entre leucémie et tuberculose ;
- la signification des infiltrations récidivantes à évolution serpiginieuse ;
- la nature des images réticulo-nodulaires, des pseudo-poumons cardiaques et des dilatations vasculaires.

I. — Relations entre tuberculose et leucémies.

A l'origine des leucémies on a invoqué une multitude de causes : la néoplasie, le rôle des toxiques exogènes, les tréponèmes, les virus, autant d'hypothèses discutées. Mais une question aussi reste à l'ordre du jour, c'est celle du rôle de la tuberculose dans le déroulement des leucémies.

Personnellement nous avons découvert, sur l'ensemble de nos recherches, 14 malades ayant présenté radiologiquement des images de tuberculose pulmonaire. Cette proportion (21,21 %) nous laisse à penser que le facteur bacillaire peut entrer en ligne de compte dans un certain nombre de cas.

Rietti [84] nie formellement l'incidence de la tubercu-

lose dans l'évolution des leucémies en se basant sur le fait que les autopsies ne révèlent que 2,4 % d'atteintes bacillaires et que le processus tuberculeux, destructeur par essence, est en contradiction avec cette néoplasie sanguine.

Nanta [75], Weill et ses collaborateurs [101, 105, 106, 107], Richard [83] concluent de façon opposée. Pour eux la tuberculose est fréquente mais souvent latente et non cherchée, ce qui explique son apparente rareté. Ce caractère torpide existe aussi bien au niveau des organes hématopoïétiques que des poumons et entraînerait une prolifération irritative hyperplasique tant que la tuberculose ne prend pas un type évolutif plus aigu.

Nanta décrit plusieurs cas de coexistence vraie des deux maladies où son hypothèse pathogénique semble exacte. Pour cet auteur, les leucémies myéloïdes semblent les principales intéressées par l'atteinte bacillaire.

Aubertin et ses collaborateurs font de la leucémie une réaction diffuse de l'organisme devant une cause pathogène d'ordre général. Cette cause peut fort bien être la tuberculose. Celle-ci se comporterait pour ces auteurs comme une granulie des organes hématopoïétiques de type torpide ou agirait en déclenchant des réactions du mode tuberculinique.

Rejon [81], dans sa thèse en 1952, reprend ces différentes considérations à propos d'un cas de leucémie lymphoïde évidente ayant fait diverses localisations pulmonaires à partir de la troisième année d'évolution sur le mode chronique. La mort survient au bout de trois ans par un épisode pulmonaire aigu de type bronchorrétique. L'autopsie révèle, chez ce sujet où rien n'avait pu faire songer à une tuberculose (crachats sans bacilles de Koch, images pulmonaires de type nodulaire fugaces d'ailleurs disparues avant la mort) des lésions histologiques de bacilliose caséeuse disséminée dans la presque totalité des organes. Il conclut ainsi en retenant le rôle provocateur de la tuberculose dans l'éclosion des leucémies d'une part et le rôle favorisant de l'hémopathie dans l'apparition de tubercules « complications » d'autre part.

Nos observations nous ont permis de mettre en exergue divers points :

— Il s'agit toujours de tuberculoses anciennes, de type fibreux, à évolution torpide et souvent même de formes stabilisées en apparence : fibrose d'un sommet, fibro-thorax, calcifications parenchymateuses, séquelles pleurales ;

— la mort de nos malades, lorsqu'elle s'est produite, a toujours été causée par une aggravation du tableau leucémique, à une exception près (obs. 14) où le sujet est décédé à la suite d'une évolution tuberculeuse ;

— les lésions pulmonaires sont toujours restées stationnaires, non influencées par le traitement de la leucémie ;

— la streptomycine ne semble pas avoir eu d'influence heureuse sur l'évolution de la leucémie quand elle a été employée en raison de ce facteur bacillaire ;

— enfin l'autopsie ne nous a révélé qu'une seule fois une atteinte de type granulique généralisée (obs. 35) intéressant les organes hématopoïétiques.

Que penser de ces différents faits ?... Nous ne pouvons pas nier l'éventualité des relations de la tuberculose et de la leucémie dans nos observations, ni même infirmer la possibilité du rôle provocateur de la bacilliose. Cependant nous croyons que les cas entrant dans le cadre décrit par Nanta et Weill sont rares. Notre observation 35 répond semble-t-il à un tel processus : réaction leucémique devant une granulie atteignant les organes hématopoïétiques. Le plus souvent le potentiel évolutif de la tuberculose étant en sommeil, il s'agit de malades « imprégnés bacillaires », intoxiqués, où le rôle des phénomènes toxiques joue au premier chef. L'observation 19 témoigne en faveur de cette hypothèse par l'apparition d'un érythème noueux typique au décours de l'hémopathie. Aubertin a soulevé cette question dans ses travaux et Rejon y fait allusion dans sa thèse.

Il nous paraît opportun de placer dans le cadre de la

tuberculose la discussion des pleurésies chez les leucémiques. Les épanchements hémorragiques apparus au cours de leucoses aiguës nous ont toujours semblé évoluer comme épisode terminal à l'occasion d'un syndrome hémorragique général (Jacquet, Rubens-Duval, Turiaf [57]). Quant aux épanchements « leucémiques », nous n'en avons rencontré qu'un seul cas où la formule était indiscutablement spécifique (obs. 30). En une telle circonstance on peut se demander s'il s'agit d'un transudat ou d'une déviation de l'épithélium de revêtement de la plèvre vers une fonction hématopoïétique. La première éventualité paraît la plus vraisemblable. En dehors de cela, tous les autres cas se présentent avec un épanchement séro-fibrineux lymphocytaire quelle que soit la formule leucocytaire sanguine. Ceci évoque déjà la bacillose et l'association à peu près constante de lésions parenchymateuses séquellaires d'une tuberculose ancienne vient affirmer leur caractère de pleurésies bacillaires de type chronique « tertiaire ».

Il nous est apparu que cette sorte d'épanchement pouvait fort bien avoir une origine toxinique, tuberculinique entrant pleinement dans le cadre de l'action de ces foyers parenchymateux tuberculeux anciens et torpides sur l'ensemble de l'organisme, réalisant entre autre le syndrome leucémique.

Les classiques font jouer un rôle important à la péri-splénite dans l'apparition des pleurésies chez les leucémiques en se fondant sur leur localisation gauche prépondérante. Pour notre compte personnel, nous n'avons pas remarqué cette prédominance. D'autre part, sans nier la possibilité de la péri-splénite, nous sommes enclin à la considérer comme rare, n'ayant pas eu l'occasion de mettre en évidence de signes en sa faveur : pas de modifications de la cinétique diaphragmatique, rate mobile et peu douloureuse à la palpation en particulier.

Il ressort de notre étude que la tuberculose, par un processus de nature toxinique, aurait une action irritative du système hématopoïétique pouvant expliquer l'éclosion de

certaines leucémies. Cette notion paraît avoir son maximum de portée chez les leucémiques myéloïdes où l'on trouve 31,57 % d'atteintes tuberculeuses anciennes dans le cadre de notre étude.

II. — Les infiltrations récidivantes et migratrices.

Cette catégorie de manifestations tenue pour peu classique, puisque rarement décrite par les auteurs, nous est apparue assez fréquente et l'exclusivité des processus lymphoïdes (7 cas sur 7).

Joachim et Loewe [59] rapportent un cas de ce type où il s'agit de localisations pulmonaires successives à l'occasion d'épisodes broncho-pneumopathiques chez un leucémique mal étiqueté : cellules monocytaires au taux de 85 % dans le sang. Les données histologiques que nous mentionnons au chapitre précédent nous révèlent l'infiltration importante des capillaires sanguins, les thrombus fréquents tout autour de nodules conjonctifs bourrés de cellules leucémiques. Nous voyons ainsi se préciser une participation vasculaire à l'image histologique de ces atteintes particulières. Nous avons pu relever dans deux observations typiques du point de vue radio-clinique la notion de cette incidence vasculaire par l'association de troubles veineux périphériques : une phlébite évidente avec dilatation veineuse persistante (obs. 10) et une péri-phlébite (obs. 13). Y aurait-il lieu de penser à une atteinte pulmonaire de même nature que la phlébite périphérique ? S'agit-il d'embolies pulmonaires créant des infarctus à répétition ? Ce sont là des hypothèses.

Cependant nous pensons que le rôle de l'infection surajoutée au processus leucémique est un facteur non négligeable. En effet deux arguments plaident en ce sens :

— classiquement le leucémique se défend mal contre l'infection du fait de la viciation de la genèse de ses glo-

bules blancs et ceci est surtout marqué en cas de leucémie lymphoïde car les lymphocytes n'ont pas de propriété phagocytaire de défense ;

— en second lieu, c'est un argument thérapeutique : les médicaments anti-infectieux et surtout les antibiotiques ont très souvent raison de ces poussées aiguës.

D'ailleurs Jaffe [58] admet la possibilité d'infections banales chez le leucémique. Il décrit un certain nombre de cas dont deux où le poumon est en cause et conclut que le leucémique peut, comme tout autre individu, lutter contre l'infection. Cependant pour que cela puisse avoir lieu faut-il que sa possibilité de produire des leucocytes de défense soit intacte. Ceci n'est pas irréalisable, même pour une leucémie lymphoïde qui peut encore avoir une provision suffisante de polynucléaires.

Il pourrait s'agir en somme d'atteintes infectieuses contre lesquelles le leucémique lymphoïde lutte efficacement tant que ses propriétés de défense sont capables de réagir. Mais les attaques de l'infection peuvent le surprendre en état de moindre résistance et c'est alors que se produit ce type d'accident aigu bronchopneumopathique particulier, dont chaque rechute correspond à un même mécanisme.

Quoi qu'il en soit, le rôle certain de l'infection n'exclut nullement la possibilité d'une intervention vasculaire. A-t-on affaire à des infarctus surinfectés ou s'agit-il de troubles purement leucémiques ? Cette seconde éventualité peut même jouer seule semble-t-il.

III. — Les autres manifestations pulmonaires.

Nous envisagerons dans ce paragraphe les infiltrats avec excavation, les aspects réticulo-nodulaires, les images de pseudo-poumon cardiaque et les dilatations vasculaires.

a) *Les infiltrats avec excavation.*

Nous n'avons pu saisir de document anatomique, mais l'étude des observations de Fiessinger et Fauvel [42] et de Dubois-Ferrière [31] nous montre ici l'importance des images histologiques d'infiltration myélocytaire des parois alvéolaires et des vaisseaux du voisinage de la cavité. Celle-ci n'est pas due à un processus suppuré mais à une fonte nécrotique aseptique. Fiessinger [41] a montré le rôle protéolytique des cellules de la lignée granulocytaire et incrimine cette propriété comme cause de la destruction locale du tissu pulmonaire. Ceci explique bien l'absence d'excavation dans les leucémies lymphoïdes dont le lymphocyte n'a pas d'enzyme protéolytique. Mais il semble que cette action ne peut s'exercer que du fait de la stase leucocytaire dans le parenchyme pulmonaire. Quel est le *primum movens* de cette accumulation de leucocytes dans le poumon ?

Le rôle de barrage qu'exerce la circulation pulmonaire sur les leucocytes (Weisberger [108]) peut fort bien entrer en ligne de compte. L'histologie nous met en évidence des thrombus. S'agit-il d'une simple stase ou d'une maladie vasculaire favorisant l'accumulation locale de cellules spécifiques ? Nous ne pouvons trancher ce problème de façon absolue mais il nous paraît y avoir à l'origine de ces troubles une incidence vasculaire prédominante qui créerait des petits infarctus microscopiques pouvant évoluer vers la nécrose dans le cas des processus myéloïdes.

b) *Les pseudo-poumons cardiaques et les images réticulo-nodulaires :*

Nombre de publications nous montrent des malades porteurs d'images radiologiques telles que : granulations miliaires, pommelures, accentuation de la trame, autant de dénominations qui paraissent superposables à nos cas personnels. C'est dans ces observations que l'on découvre des images histologiques faites d'infiltration leucocytaire

au niveau des parois alvéolaires, des axes broncho-vasculaires et des vaisseaux sanguins. Là encore cette stase des éléments blancs est manifeste. L'infection n'existe absolument pas dans ces troubles : latence clinique totale, aucun signe histologique de suppuration. Un processus vasculaire peut à nouveau être invoqué : thrombus, stase leucocytaire par barrage pulmonaire avec probablement participation du vaisseau lui-même.

Un fait vient s'inscrire en faveur de l'atteinte vasculaire : c'est la fréquence de la dilatation des gros vaisseaux. La stase périphérique ne viendrait-elle pas gêner le cours normal de la circulation pulmonaire, entraînant une dilatation des artères ? Cela n'est évidemment pas prouvé, mais l'anatomie pathologique ne révélant aucune lésion de sclérose du parenchyme, la clinique ne décelant aucune atteinte cardiaque, il y a lieu de penser à une gêne circulatoire intravasculaire entraînant un relâchement réflexe des parois artérielles en amont.

La nature de l'atteinte vasculaire périphérique nous échappe à vrai dire, mais ce facteur paraît devoir être retenu.

Dans cet ordre de troubles pulmonaires, la prédominance des images réticulo-nodulaires dans les leucémies lymphoïdes semble devoir être soulignée (4 cas sur 7). Nous avons vu la fréquence des antécédents pulmonaires chez ces malades avec souvent séquelles chroniques de type bronchitique. N'y a-t-il pas lieu de penser que le système lymphoïde pulmonaire particulièrement développé chez ces sujets par l'irritation constante de la maladie, a subi une recrudescence nouvelle et vient s'inscrire radiologiquement sous l'aspect de ces fines trabéculations et ces nodules discrets sur les films. Ceci une fois encore n'interdit pas l'entrée en jeu d'un facteur vasculaire associé.

Nous venons ainsi d'analyser les différents syndromes radio-cliniques et d'étudier les facteurs pathogéniques qui

peuvent présider à leur apparition. Si nous revenons sur ces quelques données afin de tenter une synthèse générale, que devons-nous en retenir ?

a) La tuberculose joue très certainement un rôle chez le leucémique. Mais nous n'irons pas jusqu'à dire que les processus leucémiques sont tous de nature tuberculeuse. En effet le caractère torpide de la bacillose ne permet de suspecter qu'une action irritative non pas par le bacille tuberculeux lui-même, car les lésions spécifiques de tuberculose au niveau des organes hématopoïétiques sont exceptionnelles, mais par le jeu d'une intoxication, vraisemblablement tuberculinique s'exerçant chez d'anciens malades.

b) Les autres atteintes pulmonaires constituent un cadre beaucoup plus vaste, aux modalités cliniques et radiologiques très diverses pour lesquelles on retrouve presque constamment à la base une note vasculaire.

La nature de ce trouble circulatoire est difficile à saisir : tantôt on voit la possibilité de lésions du type infarctus ou même embolie — tantôt une simple stase leucocytaire — tantôt une association de lésions des organes lymphoïdes par irritation chronique -- tantôt, enfin, se pose la question d'une maladie de la paroi vasculaire favorisant la stagnation des leucocytes et leur accumulation sous forme de thrombus. Cette atteinte pariétale qui ne paraît pas évidente sur les coupes histologiques, serait-elle à ranger dans le cadre des phlébites qui semblent ne pas être exceptionnelles dans les leucémies ? On trouve en effet des associations évocatrices : observations 10 et 13 et le cas avec priapisme emprunté à Ruth par Dupont dans sa thèse [36].

Harkavy [54], puis Boucher [12] font état de manifestations pulmonaires récidivantes chez des asthmatiques pour lesquelles ils invoquent une pathogénie allergique à substratum vasculaire. Nous nous permettons de soulever ce point, sans y apporter un crédit absolu, mais en en faisant

un éventuel facteur des atteintes qui nous retiennent dans ce travail et en particulier des infiltrats serpigneux à rechutes.

Il a été fait mention récemment des troubles pulmonaires causés par les embolies multiples de petit volume (Dunn [35]). Ne pourrait-on pas trouver dans ce cadre une explication de certaines atteintes pulmonaires leucémiques ? L'accumulation des leucocytes créant ces micro-infarctus pourrait jouer dans le même sens qu'un embol et réaliser des images discrètes type poumon cardiaque par exemple. Si l'infarcissement est plus étendu, on aboutit à une plaque infiltrative qui peut rétrocéder, se reproduire au même point ou à distance créant les images fugaces et serpigneuses. L'action de la cortisone vient s'inscrire en faveur de cette hypothèse par son action inhibitrice de la production des leucocytes permettant aux thrombus de se résorber (obs. 10 et 12).

Un mécanisme est à évoquer, celui de la possibilité de troubles de la ventilation. Les points lymphoïdes peuvent amener par leur augmentation de volume des rétrécissements de la lumière des bronchioles (Guieyssé-Pélissier [49, 50]). Mais cela est-il susceptible de créer de véritables troubles de ventilation, dans le cadre du moins des leucémies lymphoïdes ?

Enfin l'infection joue de façon évidente pour les atteintes aiguës comme le montre l'action résolutive des antibiotiques dans nombre de cas à la base desquels persiste probablement un facteur vasculaire.

Il semble donc que les atteintes pleuro-pulmonaires chez les leucémiques aient un caractère spécifique et que la tuberculose mise à part on puisse parler de **POUMON LEUCÉMIQUE VRAI**.

Reste à élucider de façon plus précise la nature exacte du trouble vasculaire de base. Pour cela des investigations cliniques, la recherche des atteintes circulatoires, des mesures hémodynamiques, des études histologiques seraient nécessaires afin de tirer plus au clair ce problème.

OBSERVATIONS CLINIQUES

A. — Leucémies lymphoïdes.

OBSERVATION 1

Ago... Homme de 69 ans de santé robuste qui, en juin 1952, voit baisser son état général et apparaît toux, expectoration, dyspnée, gêne abdominale. Il est porteur d'une lymphadénie généralisée, avec hépaïo-splénomégalie. Il a 30.000 G.B. avec 48 % de moyens monocytes, 12 % de lymphocytes, 5 % de grands monocytes. Le médullogramme comprend 53 % de lymphocytes et 11 % de monocytes. Aux poumons râles crépitants diffus aux deux bases avec, à la radioscopie, augmentation de volume des ganglions médiastinaux. Le reste de l'image thoracique est normal. Le malade meurt rapidement dans un tableau d'agranulocytose.

OBSERVATION 2

Bal... Jean-Louis. Homme de 48 ans dans les antécédents duquel on relève deux épisodes pneumoniques à 41 et 47 ans. Dans le décours du dernier on découvre une leucémie lymphoïde (185.000 G.B. avec 85 % de lymphocytes, splénomégalie, adénopathies disséminées). Il est hospitalisé un an plus tard porteur d'une ulcération de la verge et de leucémides cutanées. L'examen hématologique montre : 7.450 G.B. avec lymphocytose médullaire. On pratique des séances de radiothérapie sur les lésions cutanées qui s'améliorent.

En janvier 1946, rechute avec atteinte cutanée et importante lymphocytose sanguine : 55 %. Rentré chez lui il fait plusieurs localisations infectieuses (peau, œil, vésicule).

En février 1947 nouvel épisode pulmonaire de type pneumonique qui est jugulé par un traitement à la pénicilline.

A partir de septembre 1947 on voit peu à peu ses globules blancs passer de 68.000 à 193.000 (déc. 1951) et sa formule leucocytaire

accuser 95 % de lympho-monocytes. On assiste aussi à l'apparition d'un syndrome hémorragique et d'une splénomégalie. C'est à ce moment, et par la suite jusqu'en mars 1953, que ce malade fait dix nouveaux épisodes à type de congestion pulmonaire avec syndrome général et clinique accusé.

Courant 1951 une radiographie pulmonaire a pu être pratiquée à l'occasion d'une poussée. Elle montre un aspect réticulo-nodulaire très marqué aux deux bases avec importante dilatation vasculaire tout autour du hile où l'on voit des coupes de vaisseaux atteignant un cm. de diamètre sur le film standard.

OBSERVATION 3

Be... Benoît. Bronchitique chronique de 55 ans qui voit apparaître en 1949 une adénopathie sous-maxillaire qui l'amène à consulter. L'examen révèle des ganglions multiples disséminés, 10.000 G.B. avec 45 % de lympho-monocytes dans le sang et 89 % dans le frottis médullaire. La radioscopie thoracique ne révèle que des calcifications sus-claviculaires droites. Son état sanguin reste stationnaire jusqu'en novembre 1951 et rien d'anormal n'est décelé au niveau du poumon.

En octobre 1952 nouvelle rechute. Une radiographie pulmonaire pratiquée sans signe clinique d'appel montre une dilatation des vaisseaux hilaires avec aspect réticulo-nodulaire des bases.

En mai 1953 épisode aigu étiqueté congestion pulmonaire qui se reproduit encore en août. Le cliché thoracique rappelle les anomalies précédentes, mais montre surtout une importante plage infiltrative de la base gauche, très dense, ne masquant pas les côtes. Au-dessus de cette zone existent des nodules en grand nombre. Le malade meurt un mois plus tard. Il n'a pas été procédé à l'autopsie.

OBSERVATION 4

Cast... Humbert. Ce malade de 61 ans a des antécédents pathologiques chargés : syphilis traitée régulièrement, pleurésie séro-fibrineuse droite à 24 ans, calcifications sous-claviculaires anciennes et enfin depuis plusieurs années bronchite chronique.

Il voit apparaître en juillet 1952 des ganglions sous-maxillaires et carotidiens puis rapidement une baisse de l'état général avec diffusion des adénopathies. Il entre à l'hôpital pâle, tachyarythmique, 110.000 G.B. dont 72 % de lymphocytes et 10 % de

lymphoblastes. La moelle et l'adénogramme accusent aussi une importante lymphocytose.

Du point de vue pulmonaire il s'agit cliniquement d'un bronchitique emphysémateux et les radiographies faites à l'entrée en février puis en juin 1953 révèlent des images séquellaires d'une tuberculose fibreuse ancienne du sommet droit avec calcifications sous-claviculaires. La radiothérapie amène une amélioration qui se maintient six mois après le début.

OBSERVATION 5

Che... Antonin. A part une congestion pulmonaire gauche en 1950, ce malade de 46 ans eut une bonne santé. Sa leucémie est découverte à l'occasion d'une grippe trainante avec adénopathies diffuses, mais discrètes et splénomégalie. Il a 10.000 G.B. avec 39 % de grands monocytes et 37 % de moyens monocytes. Dans la moelle monocytose atteignant 52 %. Du point de vue pulmonaire l'examen clinique était négatif, mais la radiographie à son admission en avril 1952, montre une hypertrophie ganglionnaire interbronchique droite très nette. A gauche existe une image infiltrative à la partie moyenne en dehors sur une surface de 10 cm² aux limites très imprécises correspondant à aucun épisode clinique.

OBSERVATION 6

Dar... Aimé. Malade de 56 ans traité autrefois pour une syphilis, qui voit apparaître en 1945 quelques troubles généraux. Ce n'est qu'en décembre 1946 qu'une adénopathie inguinale l'amène à consulter. Il est hospitalisé. Il est apyrétique avec ganglions généralisés, prédominant au pli de l'aîne droit. Le poumon ne révèle rien d'anormal aux rayons X. Il présente en outre une ulcération leucémique de la verge. Il a 38.000 G.B. avec 75 % de lymphocytes et 16 % de lymphoblastes. De même, le médullogramme contient 75 % de lymphocytes. La téléradiothérapie est entreprise et amène une amélioration qui se maintient.

En mai 1949 légère rechute. Mais surtout le malade est hospitalisé avec un tableau de congestion pulmonaire bilatérale : température élevée, expectoration importante sans bacille de Koch. La radiographie met en évidence une infiltration dense de la base droite. Cet épisode se résoud assez facilement de façon favorable.

En septembre 1949 nouvelle détermination pulmonaire qui semble localisée à la base gauche. L'état sanguin est à nouveau aggravé : 96.000 G.B. avec 86 % de lymphocytes. Ici encore il y eut rémission.

Enfin en novembre 1949, un mois avant la mort, dernier épisode du même type, cliniquement localisé à gauche avec expectoration hémoptoïque. Le cliché montre une infiltration très discrète, comme en voie de résolution à la base droite. Des deux côtés existe un aspect réticulo-nodulaire.

OBSERVATION 7

Dep... Louis. Homme de 51 ans, bronchitique chronique ancien, traité depuis 1948 pour leucémie lymphoïde par radiothérapie qui entre dans le service du Pr Croizat en juillet 1950 pour rechute : rate hypertrophiée, ganglions disséminés, foie débordant les fausses côtes, poumons auscultation négative, 4.400 G.B. avec 41 % de lymphocytes dans la moelle. A cette époque le film montre un épanchement axillaire enkysté à droite, une grosse réaction scissurale, de nombreuses calcifications prédominant à droite et enfin des hiles très larges évoquant la dilatation vasculaire. Il existent en outre quelques ombres infiltratives à droite. A gauche, poumon normal. Des transfusions et du phosphore radio-actif sont utilisés, mais le malade fait une importante rechute en janvier 1952 avec 28.000 leucocytes, puis 125.00 en mai. La radiographie met en évidence la résorption de l'épanchement, la persistance de la ligne scissurale et des calcifications, mais le parenchyme est parsemé de nombreuses plages réticulo-nodulaires. Le malade n'a pas été revu depuis 1952.

OBSERVATION 8

Fa... Blaise. Porteur d'une splénomégalie depuis au moins 15 ans, cet homme de 56 ans voit apparaître en 1941 des ganglions disséminés pour lesquels il est hospitalisé en décembre 1942. Il a 70.000 G.B. avec 73 % de monocytes. De même, l'adéno-gramme est à prédominance monocyttaire. Amélioré par les rayons X il revient cependant dans le service du Pr Ravault ayant fait une pleurésie concomitante à une aggravation hématologique. La ponction pleurale ramène un liquide un peu sanglant contenant 80 % de lymphocytes. Le malade rentre chez lui très amélioré puis, est perdu de vue.

OBSERVATION 9

Fou... Jean. Malade de 66 ans accusant un emphysème pulmonaire depuis l'âge de 40 ans avec dyspnée importante, toux et expectoration. C'est en 1947 qu'a été constatée pour la première fois sa leucémie. Non traité jusqu'en 1953, il reste en assez bon état, mais en avril voit son tableau respiratoire s'accuser et apparaître des douleurs abdominales en barre dans l'hypocondre. Un examen de sang décèle alors 133.000 G.B. avec 90 % de lympho-monocytes. Les ganglions sont peu hypertrophiés, la rate est grosse. Les poumons sont le siège de signes nets et la radiographie, outre l'emphysème diffus, révèle une dilatation des vaisseaux pulmonaires accompagnée d'un aspect réticulo-nodulaire bilatéral.

OBSERVATION 10

Ga... Abel. Il s'agit d'une histoire complexe chez un homme robuste de 34 ans. En mai 1952, pneumopathie aiguë survenant cinq jours avant la découverte d'une phlébite du membre inférieur gauche. L'état s'améliore par les anticoagulants, mais le malade garde température, asthénie, dilatactions veineuses du membre inférieur gauche. Phlegmon dentaire opéré en septembre 1952. Puis nouvel épisode pulmonaire aigu en octobre qui fait décider l'hospitalisation.

L'examen le révèle en mauvais état général. Le diagnostic de septicémie veineuse est rejeté au profit de celui de leucémie lymphoïde, car il y a 96 % de lymphomonocytes pour 2.600 G.B. La moelle reflète la même anomalie. La radiographie pulmonaire et les tomographies montrent une zone infiltrative sous-claviculaire droite, assez homogène avec aspect réticulo-nodulaire des deux bases. Après dix jours de cortisone par voie générale (200 mmgr par jour) les anomalies radiographiques régressent : l'image sous-claviculaire se condense peu à peu pour aboutir en cinq semaines à un simple nodule très dense.

Un mois après sa sortie du service du Pr Ravault, le malade y rentre à nouveau en février 1953 à l'occasion d'un épisode aigu pulmonaire. Radiologiquement existent d'énormes plages infiltratives multiples : les deux bases et la région sous-claviculaire droite. Le reste des poumons est le siège de nodules flous de petite dimension à disposition réticulo-nodulaire. Une fois encore la cortisone amène la régression de ces images qui en 15 jours ont pratiquement disparues.

Revu en décembre 1953 le malade est stationnaire du point de vue sanguin et son cliché thoracique garde un aspect réticulo-nodulaire très discret des bases.

OBSERVATION 11

Gr... Très ancien bronchitique de 51 ans, hospitalisé à l'occasion d'une poussée de son état pulmonaire. On découvre alors des adénopathies disséminées, une splénomégalie, 53.000 G.B. avec 89 % des lymphomonocytes (dont 41 % de grands mononucléaires). Grâce à des cures de radiothérapies ce malade peut garder au bout de deux ans (septembre 53) un état assez satisfaisant malgré 173.000 G.B. Du point de vue pulmonaire, la clinique a toujours retrouvé les anomalies bronchiques. Sur le film thoracique un aspect réticulo-nodulaire diffus et très discret. Les artères pulmonaires sont marquées. Au sommet gauche existe une image probablement séquellaire d'une atteinte bacillaire antérieure.

OBSERVATION 12

Man... Louis. Cet homme de 59 ans est porteur d'adénopathies disséminées depuis trente ans. Il entre dans la maladie par un épisode pulmonaire aigu. Une splénomégalie constatée décide son hospitalisation. A l'entrée dans le service il a 42.000 G.B. avec 86 % de lymphocytes. Le myélogramme est à prédominance lymphocytaire. Du point de vue pulmonaire l'auscultation révèle de gros signes bronchiques diffus. Le malade crache abondamment (B.K. = 0). La radiographie et les tomographies montrent une plage infiltrative sous et rétroclaviculaire droite reliée au hile par des tractus broncho-vasculaires. Cette image n'a pas de topographie bronchique systématisée. Le malade est mis à la cortisone et on voit cette zone infiltrée s'estomper peu à peu, laissant quelques trainées et nodules qui disparaissent complètement après quelques semaines. Ce résultat se maintient encore au bout de six mois.

OBSERVATION 13

Mar... Victor. A part une congestion pulmonaire à 18 ans cet homme de 66 ans a toujours eu une excellente santé. Découverte en 1948 d'une leucémie lymphoïde (94.000 G.B. avec 83 % de lymphocytes). Traité par rayons X, phosphore radio-actif, il reste

stabilisé jusqu'en avril 1952 où il fait une périphlébite du membre inférieur gauche accompagnant une rechute hématologique. On ne signale aucun signe pulmonaire à l'époque. Ensuite le malade reste à peu près équilibré grâce au traitement : transfusions, P.32.

Revu en avril 1953 il a quelques signes d'auscultation pulmonaire, sans troubles généraux, ni fonctionnels. Radiologiquement on ne trouve que des calcifications ganglionnaires de part et d'autre de la bronche souche gauche.

En novembre 1953 il entre une nouvelle fois à l'hôpital, porteur de signes de congestion aux deux bases pulmonaires. La scène générale est marquée par : température, toux, expectoration. Du point de vue sanguin la situation est inchangée ; les adénopathies généralisées persistent. Radiologiquement, à l'entrée, existe une image infiltrative paracardiaque gauche avec quelques nodules à la partie voisine, au-dessus. A droite zone dense, homogène, triangulaire, au-dessus d'une réaction scissurale. Ces images se retrouvent aussi nettement sur les coupes tomographiques à 5, 7 et 13 cm. A 9 cm. on découvre un ganglion interbronchique droit de petit volume. Après 15 jours de traitement le nettoyage radiologique est déjà important : condensation de l'image droite qui se rétracte. La base gauche est presque normale. A l'arrêt des antibiotiques on assiste à une reprise immédiate de la scène clinique et le film révèle la réapparition à peu près identique des images initiales, aux mêmes points. Le traitement juggle à nouveau cette rechute et le malade peut quitter le service après trois semaines.

OBSERVATION 14

Mas... Candido. Homme de 65 ans sans antécédent pathologique connu qui est hospitalisé dans le service du P^r Froment en octobre 1951 avec un syndrome général avec dyspnée, adénopathies généralisées, splénomégalie, pâleur et 587.000 G.B. dont 90 % de lymphocytes. En décembre 1951 on découvre une caverne tuberculeuse du sommet droit pour laquelle on fait de la streptomycine. La leucémie, traitée par irradiation, s'améliore grâce aux séances répétées. C'est en janvier 1953 que le P^r Croizat voit ce malade. Sa leucémie est stationnaire (38.400 G.B. avec 85 % de lymphocytes). De même fin 1953. Au point de vue pulmonaire outre quelques signes stéthacoustiques discrets, la radiographie montre les images de tuberculose fibreuse du sommet droit, avec cavité mal apparente. Par ailleurs, aspect réticulo-nodulaire diffus avec par places de petites zones infiltratives limitées. Hile

gauche très marqué. Il semble s'agir, ici encore, d'une artère pulmonaire. En janvier 1954 ce malade fait une aggravation de son état pulmonaire et meurt. Pas de vérification.

OBSERVATION 15

Pak... Wladislav. Homme de 57 ans ayant été traité pour une syphilis autrefois et connu depuis 1937 comme tuberculeux pulmonaire. Il entre à l'hôpital J. Courmont pour y décider d'une thoracoplastie gauche, en septembre 1951. La découverte de ganglions axillaires et cervicaux fait pratiquer un examen de sang qui montre 193.000 G.B. avec 83 % de lymphocytes et 14 % lymphoblastes. Le médullogramme avec 71 % de formes lymphomonocytaires précise le diagnostic. En 1951 le malade est amélioré ; il fait une rechute début 1952. Ses lésions pulmonaires constituées par une caverne (B.K. = +) du sommet gauche restent stationnaires sur les trois films pratiqués pendant un an où le malade est suivi. Elles ont un caractère d'évolutivité extrêmement peu marqué : pas d'infiltration péricavitaire, bon état général.

OBSERVATION 16

Rey... Joseph. En 1939 ce malade de 52 ans fait une congestion pulmonaire sans lendemain. Sa leucémie lymphoïde est découverte en 1943 à l'occasion d'une névralgie sciatique (compression ganglionnaire probable). Il est traité pendant cinq ans par radiothérapie. Puis peu à peu devient résistant aux rayons à partir d'août 1948 où il a 287.000 G.B. avec 78 % de lymphocytes, une splénomégalie, un gros foie, des amygdales augmentées de volume et des adénopathies multiples.

C'est en février 1949 que se produit le premier épisode pulmonaire. Cliniquement cela ressemble à une congestion. Il fait en même temps une rechute hématologique. Il est radiographié en mars. Le film montre un aspect réticulo-nodulaire très marqué avec des hiles énormes, probablement par dilatation vasculaire. En avril un second film révèle, en plus des anomalies précédentes une infiltration mal définissable, derrière le cœur. En mai, en dehors de l'hôpital, nouvel épisode de type congestif.

Hospitalisé en août 1949 pour une rechute hématologique, on trouve de nombreux râles aux bases pulmonaires et le cliché montre des images semblables à celles des précédents films, mais ici les nodules de la base gauche sont plus confluent, donnant

à la région un aspect infiltrant. A aucun moment il y eut une expectoration contenant des B.K. Depuis le malade a été suivi de façon irrégulière.

OBSERVATION 17

Tar... Claude. Malade de 70 ans qui entre dans le service du Pr Ravault en octobre 1944 après découverte d'adénopathies. Il est en bon état général ; sa rate est augmentée de volume. Il a 33.500 G.B. avec 92 % de lymphocytes. Il est mis à la radiothérapie. L'examen clinique du poulmon était négatif, mais la radiographie mit en évidence des images de tuberculose fibro-caséuse diffuse avec des excavations sous-claviculaires. Cet aspect reste inchangé après trois mois de traitement et on perd le malade de vue après qu'il ait subi une amélioration de sa formule leucocytaire.

OBSERVATION 18

The... Etiennette. Femme de 61 ans ayant fait une congestion pulmonaire à 36 ans qui voit s'installer une baisse progressive de son état général à la suite d'une pneumopathie aiguë gauche en février 1953. La découverte d'une importante splénomégalie, d'un gros foie, de ganglions multiples fait pratiquer un examen hématologique qui accuse 238.000 G.B. avec 95 % de lymphomonocytes. La radiothérapie amène une certaine amélioration de cette leucémie lymphoïde. Une radiographie pratiquée de façon systématique révèle un aspect réticulo-nodulaire assez discret tranchant cependant sur un fond de sclérose pulmonaire.

B. — Leucémies myéloïdes.

OBSERVATION 19

Ba... Suzanne. Bacillaire de 31 ans qui a fait une pleurésie en 1937, un infiltrat du sommet droit en 1945, traitée par cure sanatoriale. Au cours de son séjour à Hauteville en 1946, on découvre des ganglions puis une splénomégalie avec 187.000 G.B. dont 87 % des cellules de la série granulocytaire. La moelle révèle le même pourcentage. Le cliché thoracique montre des images de tuberculose cicatricielle au sommet droit. La radiothérapie amène une diminution des globules blancs, bien que la formule reste identique. Cependant au décours de cette stabilisation

on voit apparaître un érythème noueux typique, d'origine tuberculeuse vraisemblable. La malade reste par la suite en bon état.

OBSERVATION 20

Boe... Joseph. Pas d'antécédents pathologiques importants, à part deux crises de rhumatisme articulaire aigu à 14 et 20 ans, chez ce malade de 33 ans. Il est traité depuis 1949 pour une leucémie myéloïde évidente pour laquelle on a du reprendre en quatre fois successives la radiothérapie pour diverses rechutes jusqu'en décembre 1952. A cette époque, état grippal avec température à 38°5, 56.000 G.B. A l'hospitalisation la rate est énorme, il y a 66 % de cellules jeunes dans le sang, et 62 % dans la moelle. Malgré les transfusions, cette évolution aiguë se fait vers la mort en deux mois avec, comme épisode terminal, une pleurésie hémorragique. Pas de vérification.

OBSERVATION 21

Cat... Conchita. Cette jeune femme de 32 ans, traitée à l'âge de 16 ans par pneumothorax pour une caverne du sommet gauche, est atteinte d'une leucémie myéloïde après une période de quelques mois de troubles généraux accompagnés d'œdème des membres inférieurs et, surtout, d'une splénomégalie énorme. De 1943 à 1948 elle est traitée dans le service du Dr Barbier et ce n'est qu'en 1948, après avoir subi plusieurs séries de radiothérapie splénique pour diverses rechutes, qu'elle entre dans le service du Pr Croizat. Elle a une rate énorme, une albuminurie importante, un souffle cardiaque anorganique systolique, 30.000 G.B. avec 47 % de polynucléaires, 20 % de cellules myélocytaires. Son état général est très atteint : température, frissons, douleurs diverses... Elle quitte le service après deux mois de traitement. Elle continue à s'aggraver sans signe de transformation aiguë. Du point de vue pulmonaire la radiographie montre à tous les examens pratiqués depuis le début de la maladie un fibro-thorax gauche avec sinistocardie. A droite le poumon est normal.

OBSERVATION 22

Cha... Ferdinand. Homme de 40 ans sans antécédent notable qui fait une bronchite trainante de 1945 à 1946 et qui, devant

la baisse de son état général, consulte le Pr Croizat. Il présente en octobre 1946 une dyspnée marquée avec gêne abdominale, en même temps que la température s'élève. On découvre ainsi une leucémie myéloïde avec 460.000 G.B. dont 61 % de polynucléaires et 37 % de cellules myélocytaires diverses. L'examen pulmonaire ne met en évidence que quelques râles congestifs aux bases. La radioscopie révèle des calcifications sous-claviculaires droites. La radiothérapie amène une amélioration jusqu'en 1951.

A cette époque, le malade fait une rechute qui survient un an après une évolution tuberculeuse pulmonaire avec caverne sous-claviculaire gauche. La radiographie en 1951 montre d'importantes lésions ulcéro-fibreuses avec gros ensemencement des deux bases. La bacilloscopie révèle des B.K. Nouvelle amélioration par des rayons X, état stationnaire des lésions pulmonaires.

OBSERVATION 23

Ch... Henri. Traité depuis 1949 pour une leucémie myéloïde par radiothérapie splénique, ce malade de 70 ans, au passé pathologique très réduit, voit apparaître en 1952 une baisse de l'état général avec adénopathies discrètes mais multiples et température à 38°5. Il est hospitalisé porteur d'une hépato-splénomégalie, 16.000 G.B. dont 87 % de polynucléaires. Dans la moelle on peut déjà voir une transformation aiguë myéloblastique. L'adénogramme révèle une lymphoblastose importante. L'examen clinique du thorax n'avait rien montré d'anormal, mais la radiographie révélait à l'entrée un aspect réticulo-nodulaire très diffus et relativement discret.

C'est quinze jours plus tard qu'apparaît un épanchement pleural gauche séro-fibrineux avec 80 % de lymphocytes. Le malade quitte le service rapidement, sur sa demande.

OBSERVATION 24

Cle... Marie. Sujette aux manifestations anaphylactiques, cette malade de 45 ans est hospitalisée en juin 1951 pour douleurs de l'hypocondre gauche depuis deux mois. Elle a une hépato-splénomégalie très importante et une température à 38°, 223.000 G.B., 57 % de polynucléaires et 35 % de cellules myélocytaires. La moelle contient 87 % de granulocytes. Malgré la radiothérapie la malade rechute en mars 1953 avec hyperthermie et un mauvais

état général. Il s'agit d'une transformation aiguë. Du côté thoracique il n'y avait jamais eu d'anomalie, mais la malade fait, à peu de jours de sa mort, un épanchement pleural gauche hémorragique avec 80 % de polynucléaires et 20 % de lymphocytes.

OBSERVATION 25

Cro... Odette. Malade de 29 ans de bonne santé habituelle qui voit apparaître en juin 1953 une scène de bronchite trainante la laissant asthénique. Elle est alors hospitalisée en août avec une splénomégalie, 316.000 G.B. dont 98 % de cellules de la série granulocytaire. Au niveau de l'appareil respiratoire, l'examen est négatif. Radiologiquement, aspect miliaire très fin, disséminé, bilatéral avec de nombreuses coupes vasculaires de gros volume, surtout à gauche, ce que confirme la tomographie à 11 cm. Un mois plus tard cet aspect a un peu régressé, mais il persiste la dilatation vasculaire et des plages infiltrées de petites dimensions, prédominantes à gauche. Le traitement amène une stabilisation satisfaisante, mais la formule reste nettement perturbée. En novembre 1953 nouvelle histoire de type bronchitique. La radiographie n'a pas changé depuis le dernier cliché gardant de petites plages infiltratives disséminées.

OBSERVATION 26

Del Ve... Monique. Jeune fille de 20 ans qui fait une primo-infection tuberculeuse avec érythème noueux en 1945 puis, pendant l'hiver 1946, une pleurésie qui l'amène en préventorium. De retour chez elle son état général baisse rapidement avec toux, dyspnée, céphalées, vomissements, hyperthermie à 38°5. Elle est hospitalisée en juin 1946. L'examen révèle alors uniquement une formule anormale avec 14 % de polynucléaires, 33 % de cellules myélocyaires. Elle a 3.000 G.B. Elle décède très rapidement. A l'autopsie on trouve une symphyse pleurale gauche, un épanchement péricardique citrin, des ganglions médiastinaux non caséeux. Enfin l'œsophage est le siège de nombreux nodules évoquant par leur allure macroscopique la bacillose.

OBSERVATION 27

Dev... Jean. Homme de 26 ans qui a vu survenir, en un an, une importante baisse de l'état général avec quelques hémor-

ragies nasales, souvent graves. En février 1947 on découvre une masse paratrachéale gauche, interprétée comme une adénopathie et rattachée à une primo-infection. C'est par le repos que, peu à peu, l'image thoracique s'améliore mais l'état général continue à décliner. En août 1947 la rate est grosse ainsi que le foie et le malade est hospitalisé. Il s'agit d'une leucémie myéloïde : 182.000 G.B. dont 83 % de la série granulocytaire. L'image thoracique sus-hilaire gauche semble devoir être rattachée à la leucémie. La radiothérapie améliore l'hémopathie. Le poumon prend au niveau de l'image précédente une allure fibreuse s'étendant du hile jusqu'au voisinage du sommet gauche.

Cette évolution se maintient au cours des examens successifs, jusqu'en janvier 1949. C'est alors qu'on découvre une opacité arrondie assez dense sous la clavicule gauche. En octobre 1949 le malade fait une nouvelle poussée sanguine. On décèle alors une excavation de l'image sous-claviculaire gauche. La bacilloscopie est négative. Le malade, en poussée aiguë, meurt au cours d'un choc transfusionnel. Pas de vérification anatomique.

OBSERVATION 28

Eno... Georges. Chez cet homme de 43 ans de santé robuste, on découvre une leucémie myéloïde après une période de baisse de l'état général, de février à novembre 1953. Il est hospitalisé avec une importante splénomégalie, 382.000 G.B. dont 51 % de polynucléaires, 29 % de cellules myélocyaires et 12 % de myéloblastes. Dans la moelle il y a 91 % d'éléments de la série granulocytaire. Au niveau de l'appareil pulmonaire l'examen clinique est négatif, mais la radiographie révèle un aspect nodulaire diffus prédominant aux deux bases. Les artères pulmonaires sont de volume pratiquement normal, mais leur dessin est particulièrement net. Le malade amélioré par le phosphore radio-actif quitte le service après un mois de traitement.

OBSERVATION 29

Jo... Georges. Malade de 39 ans qui aurait fait une histoire bénigne de nature bacillaire à 32 ans. Début 1951, des douleurs de l'hypocondre gauche font découvrir une leucémie myéloïde : foie débordant de trois travers de doigt, rate énorme, examen général négatif, 247.000 G.B. avec 71 % de polynucléaires et 20 % de cellules myélocyaires. La moelle accuse les mêmes

anomalies. Amélioration par radiothérapie. Récidive en octobre 1951, puis rechutes successives assez fréquentes émaillées d'épisodes pulmonaires plus ou moins aigus, mal étiquetés cliniquement. La radiographie de 1950 montre de nombreuses calcifications au-dessus d'une séquelle de réaction scissurale droite, quelques nodules axillaires gauches, d'aspect récent. Aucune nouvelle depuis avril 1953 où son état était assez satisfaisant et son cliché thoracique identique.

OBSERVATION 30

Ma... Cécile. Femme de 52 ans, opérée en 1945 pour cardiomyopathie qui fait en décembre 1946 une pleurésie gauche puis droite. La cytologie de l'épanchement met alors en évidence des cellules leucémiques myélocytaires. La malade est porteuse d'une splénomégalie très importante, d'un gros foie, de leucémies. Elle a 192.000 G.B. avec 39 % de polynucléaires, 32 % de cellules myélocytaires et 29 % de myéloblastes. Les frottis médullaires ont 93 % de cellules de la série granulocytaire. Le cliché thoracique met en évidence des dilatations vasculaires, à gauche surtout, avec des images en coupe très nettes et un aspect réticulonodulaire diffus assez marqué. La malade décède rapidement malgré rayons X et transfusions.

OBSERVATION 31

Mil... Maria. Tuberculeuse ancienne, traitée en 1930 par pneumothorax gauche, cette femme de 53 ans voit survenir une baisse de son état général en 1948. Elle est hospitalisée en février 1949. Le diagnostic hésite entre sarcome et leucémie myéloïde. Cette dernière éventualité est retenue. Il s'agit d'une forme en transformation aiguë. La mort survient rapidement et l'autopsie montre des séquelles pleurales avec liquide enkysté. Le poumon gauche est collabé par la coque pleurale ce que laissait prévoir la radiographie révélant une image de fibro-thorax gauche.

OBSERVATION 32

Per... Jérémie. Homme de 57 ans ayant fait une pleurésie séro-fibrineuse à 21 ans, ancien paludéen ayant fait depuis 1945 plusieurs épisodes aigus avec crachats sanglants. En octobre 1951

découverte d'une leucémie myéloïde après quelques mois de mauvais état général, douleurs thoraciques gauches. On note alors une splénomégalie importante, 376.000 G.B. avec 48 % de polynucléaires et 52 % de cellules myélocytaires. La radiothérapie splénique l'amène à 7.800 G.B. Mais il garde une formule très anormale. Du point de vue pulmonaire quelques râles à la base droite en novembre 1951 et la radiographie montre d'importantes séquelles calcifiées à droite et, surtout, une dilatation énorme des vaisseaux pulmonaires que viennent préciser les tomographies mettant en évidence des coupes vasculaires de plus d'un cm. de diamètre. En janvier 1952 l'image est la même. Mais en février l'état général s'aggrave avec scène pulmonaire importante (expectoration sanglante), troubles hémorragiques. Du point de vue sanguin l'état est stationnaire. On découvre un épanchement pleural gauche à formule nettement lymphocytaire. La radiographie thoracique, outre la pleurésie, montre de façon encore plus évidente les dilatations vasculaires (tomographies à 11 et 13 cm. surtout).

OBSERVATION 33

Pet... Robert. Homme de bonne santé habituelle qui est hospitalisé après une période de troubles digestifs de trois ou quatre mois : pesanteur de l'hypochondre gauche, dyspnée et œdème des membres inférieurs. A l'occasion de la découverte d'une splénomégalie on pratique une numération et une formule leucocytaire qui révèlent 217.000 G.B. avec 56 % de polynucléaires et 31 % de cellules myélocytaires. La radiothérapie splénique amène une amélioration.

En 1947, rechute. L'examen jusqu'alors négatif révèle à la radioscopie une image évoquant le poumon cardiaque que le cliché pratiqué quelques jours plus tôt ne mettait pas nettement en évidence, hormis de simples petites plages infiltratives et nodulaires de la base gauche. La mort du malade survient au bout de quelques jours de téléradiothérapie.

La vérification anatomique montre des poumons splénisés où l'histologie met en évidence une infiltration myéloïde diffuse et intense atteignant les parois alvéolaires et même parfois les axes conjonctivo-vasculaires, ainsi que les lumières des vaisseaux : artérioles, veinules et capillaires qui sont obstrués de façon totale. Ces cellules appartiennent pratiquement toutes à la lignée myéloïde : polynucléaires, myélocytes, promyélocytes et quelques métamyélocytes. On trouve ainsi des aspects de véritables thromboses « leu-

cémiques ». Cette infiltration se retrouve au niveau de la plupart des autres organes suivant le même type. Nulle part on ne rencontre de lésion tuberculeuse.

C. — Leucémies aiguës.

OBSERVATION 34

Bl... Alfred. Malade ayant fait deux pleurésies, l'une à 29 ans, l'autre à 42 ans, qui a actuellement 71 ans. Il est hospitalisé pour baisse de l'état général avec syndrome anémique. L'examen hématologique seul permet le diagnostic : 15.800 G.B. avec 81 % de paramyéloblastes. Aucune modification des organes hématopoïétiques. Aux poumons l'auscultation révèle de nombreux râles sous la clavicule gauche et la radiographie met en évidence de nettes séquelles pleurales avec opacité sous claviculaire gauche assez homogène et peu dense.

OBSERVATION 35

Cha... Georges. Tuberculeux ancien, traité de 1944 à 1948 par pneumothorax extrapleurale. On découvre chez cet homme de 26 ans, après une période de mauvais état général, une leucémie aiguë pour laquelle il est traité chez le Professeur Ravault en 1950 : 8.400 G.B. avec 59 % de lymphocytes. Dans la moelle on trouve 84 % de lymphoblastes. Foie et rate sont augmentés de volume. On fait transfusions et antibiotiques. La radiographie pulmonaire montre de grosses séquelles à gauche avec un poumon coincé sous un épais manteau de fibrose pariétale et dont l'état est difficile à apprécier : peut-être existe-t-il une cavité à son sommet ; quelques nodules sous-claviculaires et apicaux à droite, probablement de nature bacillaire. Le malade est traité de façon continue et garde un état stationnaire jusqu'en janvier 1953 où il meurt après une phase de leucopénie importante (400 G.B.). L'autopsie ici, montra, à la stupéfaction générale, des images de granule tuberculeuse atteignant la rate, le foie, les ganglions, les surrénales, les poumons et montra enfin l'intégrité de la moelle osseuse.

OBSERVATION 36

Co... Jean-Pierre. La mère de ce jeune malade de 15 ans a été traitée en 1928 pour tuberculose pulmonaire. Lui-même a fait à l'âge de 7 ans une primo-infection. Le début de la leucose a été marqué fin 1949 par une baisse de l'état général, des phénomènes bronchitiques à répétition, puis de la température et une splénomégalie. Il y a 43 % de lymphocytes. En août 1950 il fait une réaction pleurale transitoire. L'état hématologique s'aggrave peu à peu. Il fait une nouvelle poussée fin août avec 78 % de prolymphocytes, 5 % de lymphoblastes pour 105.000 G.B. La radiographie pulmonaire montre la participation pleurale. L'état continuera à s'aggraver jusqu'à la mort en juin 1953 qui survient dans un tableau d'hémorragie avec un taux de 96 % de leucoblastes.

OBSERVATION 37

Jok... Georges. Ancien colonial sans passé pathologique notable, ce malade de 51 ans, fait en avril 1952 une rapide asthénie avec dyspnée, troubles digestifs (amibes dans les selles). L'examen à l'hospitalisation en juillet montre : splénomégalie, ganglions disséminés, 37.000 G.B. avec 40 % de lymphoblastes, envahissement médullaire par des lymphoblastes. Le malade quitte, mourant, le service en août 1952 après radiothérapie splénique. Le cliché pulmonaire montre, quelques jours avant le décès, une image multi-nodulaire très accentuée dans les deux champs pulmonaires, intermédiaire entre l'aspect broncho-pneumonique et le poumon cardiaque. Il existe des adénopathies médiastinales bilatérales.

OBSERVATION 38

Mar... Alphonse. De bonne santé habituelle, ce malade de 35 ans est hospitalisé le 20 octobre 1953 pour une stomatite aiguë. Il a 39°9 de température, est pâle et porteur de ganglions multiples, d'une hépato-splénomégalie ; il a 207.000 G.B. dont 98 % de paramyéloblastes monocytoides. Il y a 100 % de leucoblastes médullaires. Les antibiotiques, les transfusions et la cortisone n'empêchent pas l'évolution fatale en dix jours. Cliniquement, il n'y a rien aux poumons. Radiologiquement, aspect réticulo-nodulaire à topographie péri-hilaire prédominante. Il y a une séquelle scissurale droite et une calcification hilaire gauche.

OBSERVATION 39

Me... Cyprien. Homme de 66 ans tousseur et cracheur l'hiver qui, en février 1953, après une poussée légère de son état pulmonaire, voit s'installer une asthénie importante qui l'amène à consulter en septembre 1953. Il présente alors une énorme splénomégalie, un foie débordant de deux doigts les fausses côtes, des ganglions dans les différents territoires périphériques. Il a 96.000 G.B. avec 50 % de lymphoblastes. Le splénogramme est confirmatif. Du point de vue pulmonaire existent des râles disséminés et la radiographie révèle un emphysème diffus, des séquelles pleurales bilatérales, quelques nodules sous-claviculaires gauches d'allure ancienne, et, surtout, une dilatation énorme des artères pulmonaires. Le malade meurt rapidement.

OBSERVATION 40

Me... Paul. Homme de 37 ans sans antécédent notable qui voit s'installer une leucose aiguë après une phase d'asthénie puis un épisode aigu avec frissons, température à 39°, dyspnée, stomatite. Hospitalisé en décembre 1950 il a 180.000 G.B. avec 92 % de leucoblastes. L'examen général est pauvre et ne montre que quelques ronchus diffus aux poumons et une angine échyмотique. La radiographie pulmonaire révèle une opacité de la partie inférieure du champ pulmonaire droit avec aspect d'infiltration diffuse des sommets à type réticulo-nodulaire, moins marqué à gauche. Le décès survient rapidement. Pas d'autopsie.

OBSERVATION 41

Mou... Joseph. De santé habituellement robuste, ce malade de 41 ans voit débufer sa leucémie aiguë par des épisodes de suppuration successifs de la cavité buccale, puis un tableau de congestion pulmonaire droite rapidement jugulé par les antibiotiques et qui laisse une baisse importante de l'état général. Il est hospitalisé en décembre 1953, cachectique, avec une stomatite importante, des micro-poly-adénopathies, une hépatomégalie, 124.000 G.B. dont 98 % de monoblastes. La moelle apporte confirmation. Du point de vue pulmonaire on entend quelques râles discrets, mais surtout la radiographie faite à l'entrée révèle une infiltration de la base droite qui, de profil, semble située au niveau de la zone ventrale inférieure. Au-dessus, existe un aspect réticulo-nodulaire discret. Un cliché quinze jours plus

tard, montre l'apparition d'un niveau liquide à la partie supérieure de l'infiltration qui semble être dû à une cavité intra-parenchymateuse. Le malade meurt quatre jours plus tard sans qu'il soit possible de le vérifier.

OBSERVATION 42

Mou... Guy. Le frère de ce malade de 35 ans est mort d'une leucémie lymphoïde. Lui, donneur de sang, fait une grippe fin janvier 1951 puis après une angine apparaissent des ostalgies, de la température, un point de côté thoracique. Les examens hématologiques montrant 110.000 G.B. avec 80 % de paramyéloblastes, on décide l'hospitalisation. La mort est très rapide dans un tableau hémorragique avec épanchement pleural sanglant.

OBSERVATION 43

Per... Cette femme de 66 ans sans antécédent pathologique particulier voit apparaître une leucémie aiguë par une scène hémogénique. Hospitalisée en décembre 1945 elle se présente avec des lésions ecchymotiques et purpuriques, 160.000 G.B. dont 89 % de lymphocytes. La radioscopie révèle la présence de lésions fibreuses du sommet droit, séquelles probables d'une bacillose ancienne. La radiothérapie n'empêche pas l'évolution aiguë (19 % de lymphoblastes) et la malade meurt en février 1946. L'autopsie montre une réaction pleurale droite et des lésions de type pneumonique à la base. L'examen histologique n'a pas été pratiqué.

OBSERVATION 44

Pic... Julia. Cette malade de 66 ans entre à l'hôpital à la suite d'une suppuration de la branche montante du maxillaire supérieur évoluant depuis trois mois. De plus, cette femme a vu apparaître, depuis quelques mois, une scène de pseudo-asthme cardiaque. Elle a 288.000 G.B. avec 54 % de cellules souches. Son état extrêmement grave permet cependant une radiographie qui révèle un aspect miliaire diffus. Elle meurt le jour même. Pas de vérification.

OBSERVATION 45

Sau... Emile. Homme de 39 ans dont la maladie commence par une sinusite maxillaire aiguë traitée chirurgicalement. En-

suite baisse de l'état général, température. Un examen de sang le fait hospitaliser. A l'examen il est pâle, dyspnéique, porteur de petits ganglions disséminés, d'une splénomégalie importante et purpura cutané. Il a 96.000 G.B. dont 96 % de leucoblastes. Hémorragies du fond d'œil. Transfusion et Thorium X amènent une légère amélioration. Mais après deux mois l'état s'aggrave et le malade porteur d'un épanchement pleural droit survenu au milieu d'un tableau d'hémorragie meurt rapidement. La vérification n'a pas mentionné l'état des poumons.

OBSERVATION 46

Ter... Jean. A part une pleurésie gauche en 1940 on ne relève rien de pathologique chez cet homme de 41 ans qui est hospitalisé en janvier 1951 après un malaise général important datant de trois semaines. Il est pâle, subfébrile avec une splénomégalie marquée, quelques ganglions, quelques hémorragies. Il a 3.400 G.B. avec 10 % de leucoblastes. Dans la moelle 55 % de leucoblastes et 100 % dans la rate. Après traitement par transfusions et antibiotiques il doit revenir plusieurs fois dans le service accusant chaque fois une aggravation hématologique : 50 % de leucoblastes dans le sang. Jusqu'en mai 1951 il fait plusieurs épisodes pulmonaires aigus à type de congestion pulmonaire que l'on n'a jamais pu saisir radiologiquement.

OBSERVATION 47

Vin... Michèle. L'histoire de cette enfant de trois ans et demi commence par des épisodes neurologiques avec paralysies faciales successives depuis trois mois. Il y a un mois et demi épanchement pleural droit vérifié à la radioscopie. Apyrétique, elle a une splénomégalie, des ecchymoses. L'examen de sang montre en janvier 1950 90 % de lymphocytes pour 100.000 G.B. La mort est rapide avec envahissement leucoblastique de la moelle et scène générale importante.

CONCLUSIONS

I. — Les atteintes pleuro-pulmonaires chez les leucémiques ont été surtout étudiées jusqu'ici sous l'angle de cas particuliers pour lesquels on discutait la nature leucémique ou non de la lésion pulmonaire.

II. — Nous avons envisagé la question sous un angle plus général d'ordre statistique recherchant la fréquence et le type des atteintes pleuro-pulmonaires apparues sur un ensemble de 330 leucémies, lymphoïdes, myéloïdes ou aigües.

III. — La fréquence globale des atteintes pleuro-pulmonaires est de l'ordre de 20 %. Cette fréquence est plus élevée dans la leucémie lymphoïde (37 %) que dans la leucémie myéloïde (22,66 %) ou les processus aigus (11,35 %).

IV. — Les atteintes pleuro-pulmonaires se présentent sous des aspects cliniques et radiologiques assez polymorphes. De plus la rareté des contrôles anatomo-pathologiques ne nous permet pas d'aboutir à des conclusions formelles pour établir les rapports pouvant exister entre elles et la leucémie.

a) Dans un premier groupe de faits il s'agit de tuberculose pulmonaire, plus rarement de pleurésie, coexistant avec l'hémopathie. Dans la plupart des observations, on a affaire à une tuberculose antérieure à celle-ci. Le caractère non évolutif de cette bacilliose, fibreuse dans la majorité des cas, nous a fait poser la question d'un processus de nature « toxinique » favorisant l'éclosion de la leucémie, cela semblant particulièrement marqué pour les leucémies myéloïdes.

b) Dans une deuxième catégorie de faits, l'impression clinique et radiologique est celle de broncho-pneumopathies aiguës à évolutions récidivantes ou serpigineuses.

c) Un troisième groupe d'atteintes pulmonaires cliniquement silencieuses se traduit sur les clichés par des images réticulo-nodulaires évoquant la miliaire ou plutôt le poumon cardiaque, ou par des aspects de dilatations vasculaires.

Dans ces deux dernières catégories, l'interprétation des faits est assez litigieuse. Les uns apparaissent comme des complications infectieuses surajoutées à la leucémie, les autres comme des lésions de type vasculaire, peut-être d'origine veineuse. D'autres enfin répondent probablement à des infiltrations leucémiques proprement dites ou à des thromboses leucocytaires de type leucémique.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
RAVAULT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Février 1954

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMEUILLE et FAUVET. — Les embolies pulmonaires latentes. *Bull. et Mém. de la Semaine des Hôpitaux de Paris*, 4, XI, 1936.
2. ARGAUD (R.). — Le système réticulo-endothélial pulmonaire. *Pratique Médicale Française*, 1927 (315).
3. BENDA (R.), Mlle AUBIN (H.), ORINSTEIN (E.). — Leucémie lymphoïde chronique au cours d'une dilatation des bronches. *Bull. et Mém. de la Semaine des Hôpitaux de Paris*, 20, VI, 1947 (555).
4. BÉRAUD (Cl.), PHILLIPON. — Images radiologiques de la réticulose histiomonocytaire maligne. *Soc. Fr. d'E.R. Méd.* (filiale du Centre et du Lyonnais), 13 décembre 1952.
5. BERNARD (J.). — Maladies du sang. Flammarion, éditeur.
6. BERNARD (J.). — Lymphocytose coquelucheuse. *Arch. Franç. de Pédiatrie, Société de Pédiatrie*, 20 mai 1947.
7. BERNARD (J.), LAPRESLE (J.). — Syndromes pneumolymphocytaires. *Sem. des Hôpitaux de Paris*, 29, II, 1948 (509).
8. BESANÇON et DELARUE. — Granulie et granulations tuberculeuses. *Presse Médicale*, 15 mars 1930, N° 22.
9. BICKHARD. — Ueber Morphologische Befunde bei Eutzen dungsvor gaegen in Fellen von Leukaemia. *Folia Hematologica*, XXXII (93-94), 1925.
10. BËTTERHER. — Zùr pathologischen Anatomie der Lungen und der darmes bei Leukaemia. *Virchow's Archives*, 1866.
11. BINET (L.), VERNES (J.). — Réactions lymphopoïétiques du poumon. *XV^e Congrès International de la Tuberculose*, Stockholm, 1926.
12. BONNAMOUR, CHAPUIS. — Leucémie myéloïde et tuberculose. *Lyon Médical*, 1921, LXXX (861).
13. BOUCHER (H.). — Ombres pulmonaires labiles récidivantes, polynévrite et dilatation passagère du cœur chez un asthmatique. *Journ. Franç. de Méd. et Chir. Thoraciques*, III, 1949 (454).
14. CAVALLERO. — Observation particulière dans un cas d'érythroleucémie. *Hæmatologica*, XV, 1931, Fasc. 2.

15. CAZAL (P.). — Un nouvel aspect de la médecine tissulaire : les réticulopathies et le système réticulo-histiocytaire. Vigot, Paris, 1942.
16. CAZAL (P.). — La réticulose histio-monocytaire. Masson, 1946.
17. CLÉMENT (R.), BARUK. — Deux cas de leucémie aiguë chez l'enfant. *Société de Pédiatrie de Paris*, n° 6, 7, juin-juillet 1924, Séance 17.
18. CNUDE (J.-P.). — Le poumon au cours des leucémies lymphoïdes. *Thèse*, Paris, 1953 (n° 174, 27 pages dactylographiées).
19. COSTA. — Moniciti e istiociti nella polmonite Crupale. Sperimentale. *Arch. di Biol.*, LXXXVIII (126-150), 1934.
20. COSTE. — Un cas de leucémie à cellules indifférenciées à évolution subaiguë observée chez un tuberculeux pulmonaire traité par des sels d'or. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16, III, 1934.
21. CROIZAT (P.), NOËL (R.), REVOL (L.). — Les maladies du sang, p. 136, p. 158, p. 178. Camugli, éditeur.
22. CUTTLER (M.). — Lymphosarcoma ; clinical, pathologic and radiotherapeutic study with report of 30 cases. *Archives Surged*, XXX (405-441), 1935, mars.
23. DEBRÉ (R.), LAMY (M.), MIGNON (M.), WELTI (J.-J.). — Le poumon coquelucheux et son image radiologique. *Presse Médicale*, n° 51, 20, VI, 1938.
24. DEBRÉ (R.), LAMY (M.), THIEFFRY. — Sur la leucose aiguë de l'enfance. *Archives Françaises de Pédiatrie*, III, n° 2, 1946.
25. DELORD (M.). — Les infiltrats labiles. *Journ. Franç. de Méd. et Chir. Thor.*, II, 1948 (317).
26. DEMMLER. — Ueber die Verteilung der leukocyten in den Bindegewebsorganen bei leukaemia. *Folia haematologica*, mai 1935, n° 51.
27. DERCOO. — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux au cours des leucémies. *Thèse*, Lille, 1930.
28. DEVIC (M.), POMMATEAU (E.), DUCREUX (P.). — Infiltrats pulmonaires au cours des leucoses. A propos de deux observations. *Lyon Médical*, 27, IX, 1953 (198-205).
29. DIONISI (A.). — Ueber die Bedensteile desendoalveoleren exsudate bei der mit Pneumonia complizierten lymphæmia. *Folia haematologica*, VII, 1909 (368).
30. DREYFUS (M.). — La reazioni infiammatorie dei leucemia in base allo studio della bronchopolmonite in leucemia. *Giornale Clinica Medica*, XV, 1937 (1.311-1.341).

31. DUBOIS FERRIÈRE (H.). — Le poumon leucémique. *Schweizerisch Medizinische Wochenschrift*, Bâle, 6, I, 1945, LXXV (11-14).
32. DUFOURT (A.). — Traité de Phtisiologie clinique. Vigot, 1953.
33. DUFOURT (A.), BÉRARD (J.). — Tuberculose pulmonaire hémalogène. Evolution, séquelles et récides. *Revue de la Tuberculose*, juin 1939.
34. DUFOURT (A.), VIALIER. — Au sujet de la prétendue influence tuberculisante de la coqueluche, de la rougeole et de la scarlatine. *Revue de la Tuberculose*, mars 1937.
35. DUNN (S.). — The effects of the multiple embolisms of pulmonary arteriols. *Quart. J. Med.*, XIII, 1929 (129).
36. DUPONT (E.). — Les thromboses leucémiques. *Thèse*, Paris, 1924.
37. DUROUX (A.), JARNIOU (P.). — Infiltrats labiles du poumon. Etude critique. *Journ. Franç. de Méd. et Chir. Thor.*, 11, 1948 (317-336).
38. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* : Maladies du sang. 13.011, p. 9 et 10 B. ; 13.012, p. 2 ; 13.013, p. 5 et 11.
39. EVEN (R.), VIBERT (J.), OURY (M.). — Leucémie lymphoïde et cancer du poumon. *Paris Médical*, 4 mars 1950 (141-142).
40. FALCONER (E.), LÉONARD (M.). — Pulmonary involvement in lymphosarcoma and lymphatic leukaemia. *Am. Journ. of the Medical and Sciences*, CXCV (294-301), mars 1938.
41. FIESSINGER (N.). — Les ferments leucocytiques. Masson, 1923.
42. FIESSINGER (N.), FAUVET (J.). — Le poumon leucémique. *Presse Médicale*, 29, IV, 41, n° 37 (449-451).
43. FISCHER, CELEN. — In Henke Lubarsch Handbuch der speziellen pathologische anatomie. Livres I, II.
44. FORTUNATO (A.). — Leucemia e tubercolosi (osservazioni cliniche). *Gazz. d'Osp.*, LIX, 14 août 1938 (834-842).
45. GARDNER (T.-H.), METTIER (S.-R.). — Lymphocytic leukaemoid reaction of blood associated with miliary tuberculosis. *Blood*, IV, juin 1949 (767-775).
46. GELMAN. — Contribution à l'étude clinique de la leucémie aiguë. *Pol. Gaz. Lek.*, 11, XII, 1932.
47. GORMEZANO (R.). — Contribution à l'étude du poumon leucémique. *Thèse de Paris*, 1947 (n° 13, polycopiée).
48. GOUGET, Mlle PREEFFEL. — Leucémie aiguë à forme pleurétique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20, III, 1914 (545, 549).
49. GUIEYSSÉ-PÉLISSIER (A.). — Recherches expérimentales sur le poumon (organe lymphoïde, absorption, ésinophilie). *Archives d'Anat. Micro.*, XIX, 1923 (159-210).

50. GUIEYSSE-PÉLISSIER (A.). — L'organe lymphoïde du poumon. *Archives d'Anat. Micro.*, XXIII, 1927 (347-395).
51. GUIEYSSE-PÉLISSIER (A.). — Sur la présence de formations lymphoïdes diffuses dans le poumon. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 1921, LXXXV (641).
52. GUIEYSSE-PÉLISSIER (A.). — Sur la présence de nodules lymphoïdes dans le poumon du cobaye. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 1924, XC (1.452-1.455).
53. HALBRON. — Le sang dans la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, 1903 (310).
54. HARKAVY (J.). — Vascular allergy. Pathogenesis of bronchial asthma with recurrent pulmonary infiltrations and eosinophilic polyserositis. *Archives Internationales de Médecine*, LXVII, avril 1941 (709-734).
55. HEROLD (K.), MICHEL (W.). — Pulmonale Veränderungen bei chronischer Leukaemia. *Deutsches archiv. für Klinische Medizin*, 15, XI, 1950 (596-601).
56. HUTT (M.-S.-R.). — Polyarteritis nodosa with pulmonary manifestations and cardiac failure. *British Journ. of Tuberculosis*, XLII, juillet 1948 (66-70).
57. JAQUET (P.), RUBEN-DUVAL, TURIAF. — Poussée aiguë et hémorragique au cours d'une leucémie méconnue : hémoptysie, pleurésie hémorragique, syndrome péritonéal terminal avec ascite sanglante. *Bull. et Méd. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11, XII, 1936 (1.667-1.671).
58. JAFFE (R.-H.). — Morphology of the inflammatory reaction in leukaemia. *Archives of Pathology*, 1932, XIV.
59. JOACHIM (H.), LÉWE. — Atypical acute leukaemia with unusual pulmonary manifestations. *Am. Journ. of Med. and Sciences*, août 1927 (174).
60. JOLLY (J.). — Sur les mouvements des lymphocytes. *Compte rendu de la Société de Biologie*, Paris, 1902, LIV (661-664).
61. JULLIARD, MAUPIER. — Premiers essais de transfusions à l'homme de leucocytes et de plaquettes marqués au radio-phosphore. *Presse Médicale*, 9, IV, 1952 (518-520).
62. KEPES-BROIDOS. — Contribution à l'étude de la leucose de l'enfance. *Thèse*, Paris, 1945.
63. KIRKLIN (B.-R.), HEFKE (H.-W.). — Roentgenologic study of intrathoracic lymphoblastoma. *Amer. Journ. of roentgenology and radiumtherapy*, XXVI, novembre 1935, n° 5 (681-690).

64. KRUMBAAR (E.-B.). — Lymphomatoid diseases (so-called lymphoblastoma). *Journ. Amer. Med. Assn.*, CVI, janvier 1936 (286-291).
65. LEHELLE (P.), VIALARD (S.), ROSEY. — Un cas de leucémie lymphoïde chronique sans splénomégalie ni adénopathie périphérique évoluant de pair avec un cancer supparé du poumon. *Bull. et Mém. de la Société des Hôpitaux de Paris*, LXII, 1946 (168-170).
66. LEMENAGER. — Les ombres radiologiques fugaces en pathologie respiratoire. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 14, XI, 1948.
67. LENÈGRE (J.), NÉEL (J.). — Embolies et infarctus pulmonaires. *Paris Médical*, octobre 1950.
68. LÉVY. — Anémie subleucémique à monocytes. Etiologie tuberculeuse probable. Atteinte massive du poumon et absence de B.K. dans les crachats. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 15, V, 1933.
69. LOI (L.). — Particolari aspetti citologici nella broncopolmonite dei leucemia. *Hæmatologica*, XVII, 1936 (773-784).
70. MALLARMÉ. — La classification et le développement hématologique de la leucémie aiguë. *Presse Médicale*, 2 mars 1946.
71. MAXIMOV. — Handbush der mikroskopischen anatomie. *Berlin Julius Springer*, 1927, vol. II.
72. MENÉTRIER. AUBERTIN. — Contribution à l'étude de la leucémie myéloïde. *Archives de Médecine Expérimentale*, 1906.
73. MILLER (W.-S.). — The lymphatics in lymphoid tissues of the lung and their relations to diseases processes. *Bull. of the R. Koch Society for study of tuberculosis*, 1916.
74. MOESCHLIN (St.), ZOLLINGER, LUTHY. — Beitrag zur klinik und pathologie der thallium vergiftung. *Deutsches archiv. für Klinische Medizin*, CLXXXIX, 1942 (181-213).
75. NANTA. — Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la leucémie myéloïde. *Archives des maladies du cœur*, janvier 1913.
76. PIERRET (R.), DRIESSENS, BRETON, PIERRET (J.). — Poumon leucémique au cours d'une leucémie lymphoïde à évolution subaiguë chez une fillette de 8 ans. *Echo Médical du Nord*, XVI, avril-mai 1946 (27-28).
77. PISSAVY, BERNARD, SALEMON. — Anémie grave et leucémie chez un tuberculeux. *Bull. et Mém. Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 6, VII, 1923.

78. POLICARD (A.). — Le poumon. Structure et mécanisme à l'état normal et pathologique. Les formations lymphoïdes, 1938, p. 280-295.
79. POLICARD (A.), GALY (P.). — Voies lymphatiques et formations lymphoïdes des bronches. *Les Bronches*, 1945, chapitre IX.
80. QUENTIN. — Sur un cas de leucémie aiguë typique dans ses caractères cliniques et son évolution. Leucémie et tuberculose. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18, I, 1924.
81. REJON (J.-P.). — Propos autour d'un cas dit « de poumon leucémique ». *Thèse*, Paris, 1952, n° 616 (polycopiée, 49 pages).
82. RENDU (G.). — La lymphose. Contribution à l'étude de la leucémie lymphoïde et de ses formes dégradées (A propos de 100 observations). *Thèse*, Lyon, 1954.
83. RICHARD. — Rapports entre tuberculose et leucémie à propos de deux cas inédits. *Thèse*, Paris, 1938.
84. RIETTI (E.). — Leucemia e tubercolosi. *Revist critica di Clin Med.*, Firenze, XVIII (445-447).
85. RIEUX. — Rapports des leucémies et pseudo-leucémies avec tuberculose. *Notes pratiques d'actualité médicale*, mai 1930.
86. RINDFLEISCH. — Sitzung der phys. Medizin gessellschaft, 1875.
87. RIVET. — Sur deux cas de leucémie aiguë. *Gazette des Hôpitaux*, 28, XI, 1905.
88. SÉDALLIAN et FAVRE-GILLY. — *Lyon Médical*, 1946 (273-289).
89. SPIEGEL, FARR. — Pulmonary embolism and infarction. *Annals of Surgery*, LXXXIX, 1929 (481).
90. STAFFUCK (J.-S.), SPENCE (H.). — Réaction leucémoïde aleucémique au cours de tuberculose miliaire. *Blood*, V (1.161-1.166), déc. 1950.
91. SZONELL (W.). — Beitrag zur Pathogenese dei akuten erkraunkungen der Blutbildenden systems. *Klin. Wochenschrift*, XIX, 2, XI, 1940 (1.137-1.139).
92. SZOUR. — Contribution à l'étude clinique de la leucémie aiguë. *Archives des maladies du cœur*, février 1932.
93. TAKATS, JESSER. — Visualisation of the pulmonary artery during an embolism obstruction. *Arch. of Surgery*, XLII, 1941 (1.034).
94. TAPIE (J.), TAMALET (L.-J.). — Leucémie aiguë à début broncho-pneumonique et évolution pseudo-typhique. *Prat. Méd. Franç.*, XIX, mars 1938 (83-89).

95. TAPIE (J.). — Leucémie lymphoïde chronique à forme splénique et à début pleurétique. Pneumonie massive terminale. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 8, XII, 1922.
96. TEDESCHI. — Reazioni proliferative nell'alveolo pulmonare. *Rivista de path. clinica del tuberculosi*, VIII, 1934 (3-19).
- 97.. TURIAF (J.), BLANCHON (P.), CABAIL (J.-L.). — Dilatation des bronches sous-apicales droites. *Bull. et Mém. Soc. des Hôpitaux de Paris*, LXIV, juillet 1941 (905-908).
98. VERHEEVEN (P.). — Contribution à l'étude des crypto-leucémies aiguës. *Thèse*, Lyon, 1941, n° 16.
99. VERSE. — In henke hubarsch handbuch die Anat. und Hist. Berlin, Julius Springer, 3 mars 1931.
100. VOIZAÏD, BAIZE, LERON. — Sur un cas de leucémie aiguë. *Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôpitaux de Paris*, 23, III, 1938.
101. WALSH et KATZ. — Pulmonary embolism and infarction. A clinical and postmortem study of 50 cases. *Med. am Dist. of Columbia*, XIII, 1944 (933).
102. WEILL (P.-E.). — Un cas d'érythro-leucémie avec tuberculose de la rate. *Le Sang*, VIII (170-180), 1934.
103. WEILL (P.-E.). — Hématologie clinique et Laboratoire. Masson, 1946.
104. WEILL (P.-E.), BOUSSER (J.). — Les leucoses de la souris (leucoses spontanées et leucoses expérimentales). *Biologie Médicale*, XXVI, juillet 1936 (1-61).
105. WEILL (P.-E.), COSTE. — Leucémie et tuberculose. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1, VII, 1921 (1.019).
106. WEILL (P.-E.), ISCHWALL, LEHMANN. — Un cas de lymphomatose subleucémique avec tuberculose suppurée localisée aux ganglions et à la rate. *Soc. Franç. d'Hématologie*, 5 mai 1934.
107. WEILL (P.-E.), ISCHWALL, POLLET. — Leucémie et tuberculose. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 6, II, 1925 (215).
108. WEISBERGER. — Transfusion of leucocytes labeled with radioactive phosphore. *Journ. of Clin. Investigation*, mars 1950, XXIX (336).
109. WILLIAM (E.-R.). — Radiological study of intrathoracic lymphogranuloma and lymphosarcoma. *British. Journ. of Radiol.*, VIII, mai 1935 (265-279).

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Historique	17
Quelques notions histo-physiologiques du tissu pulmonaire ..	19
Etiologie	23
Aspects radio-cliniques	29
Evolution	45
Anatomie pathologique	49
Discussion et commentaires	55
Observations cliniques	65
Conclusions	85
Bibliographie	87

— Imprimerie BOSC Frères —
42, Quai Gailleton — LYON
